

UNIVERSIDAD DE SANTIAGO DE COMPOSTELA
FACULTAD DE MEDICINA

Departamento de Dermatología y Otorrinolaringología



ESTUDIO DE LOS TRASTORNOS DEL EQUILIBRIO EN PACIENTES
CON ENFERMEDAD DE PARKINSON, MEDIANTE LA
VIDEONISTAGMOGRAFÍA, LA CRANEOCORPOGRAFÍA Y LA
POSTUROGRAFÍA DINÁMICA COMPUTERIZADA.
REHABILITACIÓN VESTIBULAR Y PROPUESTA DE UNA NUEVA
CLASIFICACIÓN DEL EQUILIBRIO EN LA ENFERMEDAD DE
PARKINSON.

TESIS DOCTORAL

Marcos Rossi Izquierdo

Curso académico 2006 / 2007

Directores: Prof. Dr. Torcuato Labella Caballero

Prof^a. Dra. Sofía Santos Pérez

Prof. Dr. Andrés Soto Varela



UNIVERSIDAD DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

Departamento de Dermatología y
Otorrinolaringología
Facultad de Medicina
Rúa San Francisco s/n
15705 Santiago de Compostela
Telf. 981563100, ext 12385
Correo electrónico: dsec@usc.es

TORCUATO LABELLA CABALLERO, Catedrático de Otorrinolaringología,

SOFÍA SANTOS PÉREZ, Profesora titular de Otorrinolaringología,

ANDRÉS SOTO VARELA, Profesor asociado de Otorrinolaringología,

CERTIFICAN:

Que la presente tesis doctoral titulada: **“Estudio de los trastornos del equilibrio en pacientes con enfermedad de Parkinson, mediante la videonistagmografía, la craneocorpografía y la posturografía dinámica computerizada. Rehabilitación vestibular y propuesta de una nueva clasificación del equilibrio en la enfermedad de Parkinson”**, presentada por el licenciado en Medicina y Cirugía Marcos Rossi Izquierdo para optar al grado de doctor en Medicina, ha sido realizada bajo nuestra dirección en el Departamento de Dermatología y Otorrinolaringología de la Universidad de Santiago de Compostela y, hallándose concluida, autorizamos para su presentación a fin de que sea juzgada por el tribunal correspondiente.

Santiago de Compostela, enero del 2007.

Fdo.: Prof. Labella

Prof^{ra}. Santos

Prof. Soto

Marcos Rossi

A mis padres

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar a mi maestro, el Profesor Torcuato Labella Caballero por las enseñanzas impartidas a lo largo de la residencia. Suya fue la idea de esta tesis doctoral.

A Andrés Soto, por el empeño y esfuerzo que ha puesto en que consiguiese llevar a cabo la realización de este trabajo.

A Sofía Santos, por que junto a Andrés, son las personas de las que he aprendido prácticamente todo lo que sé del equilibrio.

A Ángel Sesar, por remitirnos desde el Servicio de Neurología a los pacientes con enfermedad de Parkinson que formaron parte de nuestro estudio. Sin su ayuda, la consecución de esta tesis habría sido imposible.

A César Sánchez, por la ayuda ofrecida en la parte de estadística, que tan árida se nos hace a muchos de nosotros.

A Marta, por la paciencia que ha tenido conmigo mientras elaboraba este trabajo.

A mis padres y a toda mi familia en general, por todo el apoyo que he recibido de ellos siempre que lo he necesitado.

A Conchita, por todo su cariño y entusiasmo en explicarme como manejar cada instrumento de la exploración vestibular.

Y finalmente a todos mis compañeros del Servicio de Otorrinolaringología, por lo fácil que resulta trabajar a su lado.

Índice

<u>I.-Hipótesis</u>	1
<u>II.-Introducción</u>	5
<u>1.- Anatomía y fisiología del sistema vestibular</u>	7
1.1. Sistema vestibular periférico	7
1.1.1. Receptores vestibulares	7
A) Epitelio neurosensorial	9
B) Transducción	11
1.1.2. Fluidos del oído interno	12
1.1.3. Vascularización	13
1.1.4. Inervación	13
1.1.5. Fisiología de los receptores vestibulares	14
A) Sistema canalicular	15
B) Sistema utriculosacular	18
C) Frecuencia espontánea de descarga	20
1.2. Sistema vestibular central	22
1.2.1. Núcleos vestibulares.	22
A) Núcleo superior de Bechterew o angular	23
B) Núcleo lateral de Deiters	23
C) Núcleo medial o triangular de Schwalbe	24
D) Núcleo descendente, inferior o espinal de Roller	25
E) Otros núcleos accesorios.	25
1.2.2. Patrones de conexión de los núcleos vestibulares.	27
A) Aferencias a los núcleos vestibulares.	27

a)	Aferencias vestibulares primarias a los núcleos vestibulares	27
b)	Aferencias vestibulares primarias al cerebelo	28
c)	Aferencias vestibulares primarias a otras áreas.	29
d)	Aferencias del cerebelo a los núcleos vestibulares.	29
e)	Aferencias espinales a los núcleos vestibulares.	30
f)	Otras aferencias a los núcleos vestibulares.	31
B)	Proyecciones del complejo vestibular nuclear.	31
a)	Vías vestibulooculares.....	31
b)	Vías vestibuloespinales.	33
c)	Vía vestibulotalamocortical	35
d)	Otras conexiones	35
1.2.3.	Fisiología del sistema vestibular central.	35
1.3.	Papel del aparato vestibular en el sistema de mantenimiento del	
	equilibrio. Reflejos vestibulares	36
1.3.1.	Reflejos vestibulooculares.	40
A)	Reflejo ocular de origen ampular.	41
B)	Reflejos de origen macular e interacción cristo-otolito-ocular.	43
C)	Interacción visuovestibular.	44
D)	Interacción cuello-vestíbulo.	45
1.3.2.	Reflejos vestibuloespinales.	46
<u>2.-</u>	<u>Exploración del equilibrio</u>	49
2.1.	Exploración vestibuloespinal	49
2.1.1.	Craneocorpografía.	49
A)	Registro craneocorpográfico de la prueba de Romberg	51
B)	Registro craneocorpográfico de la prueba de Unterberger	52

2.1.2. Posturografía dinámica computerizada	56
A) Análisis de los resultados.	59
B) Utilidad de la posturografía como test diagnóstico	69
2.2. Exploración vestibuloocular	70
A) Electronistagmografía.....	74
B) Videonistagmografía.....	75
2.2.1. Pruebas calóricas	77
A) Mecanismo de excitación calórica del laberinto	77
B) Métodos de estimulación calórica	79
C) Valoración e interpretación de los resultados... ..	82
2.2.2. Pruebas rotatorias	87
2.3. Pruebas oculomotoras	91
A) Movimientos sacádicos.	92
B) Seguimiento lento.	93
C) Nistagmo optocinético.	96
2.4. Exploración de la marcha: Test de <i>Timed up and go</i>	98
2.5. Exploración con pruebas subjetivas.	100
2.5.1. Cuestionario de discapacidad por vértigo (<i>Dizziness Handicap Inventory</i>).....	100
<u>3.- Rehabilitación Vestibular</u>	102
<u>4.- La Enfermedad de Parkinson</u>	109
4.1. Concepto	109
4.2. Epidemiología	110
4.3. Etiopatogenia	111
4.4. Clínica y Diagnóstico	112
4.5. Tratamiento	117

A) Médico.	117
B) Quirúrgico.	118
C) Rehabilitador.	119
4.6. Asociación con caídas. Morbilidad y coste económico	120
 <u>III.- Objetivos</u>	123
 <u>IV.- Material y Métodos</u>	127
<u>1.- Material</u>	129
1.1. Humano	129
1.2. Soporte técnico	130
1.2.1. Craneocorpógrafo	130
1.2.2. Posturografo	131
1.2.3. Equipo de electronistagmografía	132
1.2.4. Mecanismo de estimulación de las pruebas rotatorias	134
1.2.5. Mecanismo de estimulación de las pruebas oculomotoras	134
1.2.6. Equipo de videonistagmografía	135
1.2.7. Mecanismo de estimulación de las pruebas calóricas.	136
<u>2.- Métodos</u>	137
2.1. Historia Clínica	137
2.2. Exploración física	137
2.3. Estudio postural	138
2.4. Exploración del reflejo vestibuloocular y pruebas oculomotoras	139
2.5. Rehabilitación vestibular	140
2.6. Estudio estadístico	141

<u>V.- Resultados</u>	145
<u>1.- Comparación de los datos demográficos entre el grupo control y pacientes con enfermedad de Parkinson. Datos clínicos de los pacientes con enfermedad de Parkinson</u>	148
<u>2.- Resultados del estudio postural</u>	150
2.1.Resultados del test de organización sensorial	150
2.2.Resultados de las pruebas de control voluntario del centro de gravedad	153
2.3.Resultados de la craneocorpografía.....	158
2.4.Resultados del test de <i>timed up and go</i>	159
2.4.1.Cambios en la variable “tiempo”	159
2.4.2.Cambios en la variable “pasos”	164
2.4.3.Cambios en la variable “número de apoyos”	167
2.4.4.Cambios en la variable “valor”	170
2.5.Correlación entre las distintas variables del estudio postural.....	172
2.5.1. Correlaciones en el grupo control	172
2.5.2. Correlaciones en el grupo de pacientes con enfermedad de Parkinson	175
2.6.Consistencia o reproductibilidad del test de organización sensorial	186
<u>3.- Resultados de la exploración del reflejo vestibuloocular y exploración oculomotora</u>	189
3.1. Exploración del reflejo vestibuloocular mediante pruebas calóricas y rotatorias	189
3.2. Resultados de las pruebas oculomotoras	191
3.3. Correlación de la exploración del reflejo vestibuloocular y las pruebas oculomotoras con el estudio postural previo.....	196

4.- <u>Resultados de la rehabilitación vestibular</u>	198
4.1. Test de organización sensorial y pruebas de control voluntario del movimiento del centro de gravedad	198
4.2. Test de <i>timed up and go</i> y <i>Dizziness Handicap Inventory</i>	206
4.3. Variables asociadas a un mayor beneficio de la rehabilitación	207
 <u>VI. Discusión</u>	217
1.- <u>Importancia de las alteraciones del equilibrio y el riesgo de caídas en los pacientes con enfermedad de Parkinson</u>	219
2.- <u>Análisis de los resultados del estudio postural</u>	225
2.1. Test de Organización Sensorial	226
2.2. Pruebas de control voluntario del centro de gravedad.	231
2.3. Craneocorpografía	234
2.4. Test de <i>timed up and go</i>	235
2.5. Correlaciones entre las distintas variables del estudio postural	236
2.6. Consistencia o reproductibilidad del test de organización sensorial.	244
3.- <u>Análisis de los resultados de la exploración del reflejo vestibuloocular y las pruebas oculomotoras y su correlación con el estudio postural previo</u>	245
3.1. Análisis de los resultados de las pruebas calóricas y rotatorias.	245
3.2. Análisis de los resultados de las pruebas oculomotoras.	251
3.3. Correlación de la exploración del reflejo vestibuloocular y de las pruebas oculomotoras con el estudio postural previo	252
3.4. Diagnóstico topográfico de las alteraciones vestibulares de los pacientes con enfermedad de Parkinson	254

4.-<u>Análisis de los resultados obtenidos mediante la rehabilitación vestibular</u>	256
4.1. Análisis de los resultados de la rehabilitación vestibular obtenidos mediante el test de organización sensorial y las pruebas de control voluntario del centro de gravedad	258
4.2. Análisis de los resultados de la rehabilitación con el test de <i>timed up and go</i> y <i>dizziness handicap inventory</i>	261
4.3. Variables asociadas a un mayor beneficio de la rehabilitación	262
5.- <u>Propuesta de una clasificación de los pacientes afectados de enfermedad de Parkinson según el estado del equilibrio</u>	265
 <u>VII.- Conclusiones</u>	273
 Bibliografía	279
Acrónimos	313
Apéndice	315

Capítulo I

HIPÓTESIS

1ª afirmación

La enfermedad de Parkinson es un proceso degenerativo y progresivo del sistema nervioso central, descrito por primera vez por James Parkinson (1) en 1817. Dentro de la sintomatología clínica se hallan la inestabilidad de la postura y el equilibrio y la afectación de la coordinación; esto hace que los pacientes adquieran una inclinación hacia adelante o hacia atrás y se caigan con facilidad.

2ª afirmación

Disponemos en la clínica de aparatos para estudiar el reflejo vestibuloespinal, como son el craneocorpógrafo de Claussen (2), que registra los movimientos corporales espontáneos, y las plataformas posturográficas desarrolladas por Nashner (3). Estas últimas nos permiten observar la contribución que tienen los distintos receptores sensoriales (vestíbulo, visión y sistema propioceptivo) en el mantenimiento del equilibrio. Para el registro del reflejo vestibuloocular disponemos de la electronistagmografía y la videonistagmografía.

3ª afirmación

La rehabilitación vestibular permite mejorar la estabilidad global de determinados pacientes con alteraciones del equilibrio y disminuir el riesgo de caídas mediante un conjunto de ejercicios que favorecen la compensación central (4 y 5).

Hipótesis de trabajo:

-Los pacientes con enfermedad de Parkinson presentan alteraciones del equilibrio en el curso de su enfermedad. ¿Pueden atribuirse dichas alteraciones a una mala utilización de la información vestibular?

-En caso de que padezcan un déficit a nivel vestibular los pacientes con enfermedad de Parkinson, ¿podrá ser registrado y cuantificado? y ¿será posible determinar su localización topográfica?

-De confirmarse las anteriores hipótesis, ¿seremos capaces, mediante la rehabilitación vestibular, de objetivar una mejora del equilibrio mediante la exploración instrumental?

Capítulo II

Introducción

1- Anatomía y Fisiología del Sistema Vestibular.

El sistema vestibular consta de una parte periférica, compuesta por unos receptores sensoriales y de unas vías nerviosas aferentes y eferentes; y de otra parte central, formada por los núcleos vestibulares centrales y sus conexiones secundarias con el córtex cerebral y otras regiones encefálicas (6).

1.1 Sistema Vestibular Periférico.

1.1.1 Receptores Vestibulares.

Los receptores vestibulares están ubicados en el laberinto posterior membranoso o aparato vestibular (7), localizado, a su vez, en el interior del laberinto posterior óseo del peñasco. Está limitado por el conducto auditivo interno (CAI) anteromedialmente y lateralmente por la cavidad del oído medio. La cóclea es anterior, la cavidad mastoidea posterior y lateral, y la fosa posterior, medial. El laberinto posterior membranoso contiene un líquido denominado endolinfa; y entre éste y el laberinto óseo existe un segundo fluido llamado perilinfa. Dentro del laberinto membranoso distinguimos el vestíbulo y los conductos semicirculares (figura 1).

El vestíbulo membranoso está integrado por el utrículo y el sáculo, unas vesículas llenas de endolinfa y mantenidas en su posición por expansiones fibrosas del periostio vestibular, que se une a la cubierta externa conjuntiva de aquéllas.

El sáculo se comunica con la cóclea membranosa por medio del *ductus reuniens* de Hensen. El utrículo, está en situación superior y se une a los conductos semicirculares por medio de cinco aberturas. De la cara interna del utrículo y de la posterior del sáculo (segunda vesícula y de menor tamaño que el utrículo) nacen los conductos utricular y sacular, respectivamente, que se reúnen para formar el conducto y

Introducción

el saco endolinfático y, tras discurrir por el acueducto del vestíbulo, desembocan en la fosa craneal posterior. El interior utrículo-sacular está tapizado por un epitelio plano monoestratificado de células cúbicas, que en determinados puntos se engruesa y diferencia para formar las máculas utricular y sacular, sobre las cuales descansan las células sensoriales. Encima de éstas se disponen las estatocónias (cristales inorgánicas de carbonato cálcico en forma de calcita), englobados en una masa gelatinosa que forma la membrana otolítica.

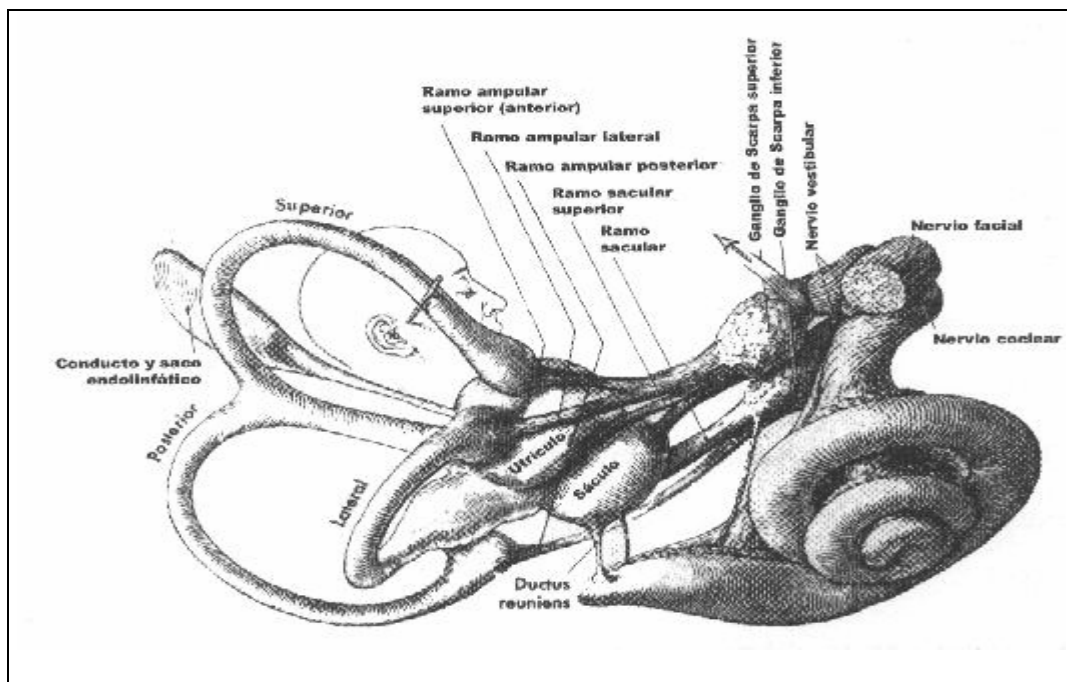


Fig. 1 : Anatomía del sistema vestibular periférico. Tomado de Lysakowski, 2005 (8).

La mácula utricular o *lapilli* se dispone en forma de cuchara sobre el suelo de la pared anterior del utrículo en un plano paralelo al conducto semicircular horizontal (CSH). Está inclinada hacia abajo y atrás 25°, y lateralmente hacia arriba unos 10°. La mácula sacular o *sagitta* descansa sobre la cara profunda del sáculo y se dispone en un plano sagital, prácticamente en ángulo recto con la utricular y ocupando un plano

paralelo al del conducto semicircular anterior (CSA). La estriola de Werner es una estrecha región lineal situada en el centro de cada mácula (9).

Los conductos semicirculares membranosos, tres en cada lado, siguen una disposición excéntrica en el interior de sus cubiertas óseas (conductos semicirculares óseos), siendo su calibre una cuarta parte de éstas. Cada uno forma dos tercios de circunferencia de 6,5 mm de diámetro (10). Su comienzo y final es el utrículo, formando en conjunto una unidad anátomo-funcional. Tienen una disposición en planos perpendiculares entre sí. Verticalmente se encuentran el conducto semicircular superior (o anterior) y el posterior (CSP), y horizontalmente el conducto semicircular horizontal, lateral o externo. Los conductos verticales están orientados aproximadamente a 45° en relación al plano sagital, fusionándose por su extremo posterior formando el *crus comune*; el CSH se inclina unos 30° hacia arriba con respecto al plano horizontal. El extremo anterior de cada conducto presenta una dilatación denominada ampolla. Las células sensoriales (células ciliadas) descansan sobre una elevación de tejido conjuntivo que cruza la ampolla de cada conducto, disponiéndose en dirección perpendicular a su eje longitudinal, denominada cresta. Sus cilios se introducen en una masa gelatinosa, la cúpula, que se extiende hasta el techo de la ampolla y que actúa como un sello hermético del conducto semicircular membranoso (11).

A) Epitelio neurosensorial.

La morfología de las células ciliadas en las ampollas y las máculas es parecida y sólo difieren en la naturaleza de la superestructura: sobre las primeras se dispone la cúpula y sobre las segundas la membrana esteatolítica. Se calcula que existen unas 7.600 células ciliadas en cada conducto semicircular, 18.000 en la mácula sacular y 33.000 en la mácula utricular (7).

Se diferencian dos tipos de células ciliadas que se denominan I y II (figura 2):

- La célula ciliada tipo I tiene forma de ánfora griega (en forma de garrafa o botella). Su superficie apical está poblada por esterocilios (60-100), cuya longitud aumenta a medida que se acercan al quinocilio. Éste es una estructura única y más larga que los esterocilios, localizada excéntricamente y de forma precisa en cada célula receptora, proporcionando la polarización a la célula ciliada con importantes implicaciones funcionales. El extremo superior de la célula contiene un anillo de actina y actinmiosina que posee propiedades contráctiles. La contracción de este extremo está comandada por un circuito de retrocontrol corto que nace de la base de la célula y recorre el cáliz (12).
- La célula ciliada tipo II se diferencia de la anterior por su forma (cilíndrica) y por su innervación.

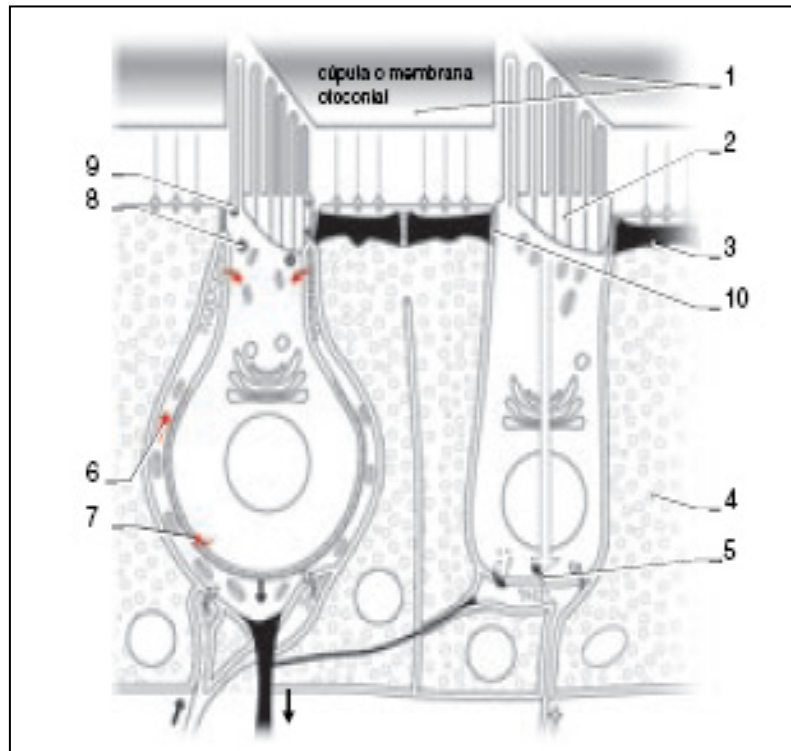


Fig. 2: A la izquierda la célula tipo I, a la derecha la célula tipo II. 1: cúpula o membrana otoconial, 2: actina + fodrina, 3: zona reticular, 4: célula de sostén, 5: retrocontrol, 6 y 7: circuito corto, 8: anillo de actina; 9: actomiosina, 10: uniones estrechas y herméticas. Tomado de Sauvage, 2000 (12).

Los esterocilios se desplazan conjunta y homogéneamente cuando se produce una deflexión mecánica. Cuando lo hacen hacia el quinocilio se origina un aumento en la frecuencia de descarga de las fibras aferentes que contactan con la célula ciliada, mientras que si es en sentido contrario provocan un descenso en dicha frecuencia.

La orientación del quinocilio es determinante en la fisiología vestibular. En el CSH, el quinocilio se sitúa mirando hacia el utrículo, y en los conductos semicirculares verticales, hacia el lado opuesto (12).

La razón de células ciliadas I/II varía entre las especies animales y se cree que en los primates predominan las de tipo I. Remedando la estructura de la retina, se han definido zonas especializadas dentro del neuroepitelio sensorial vestibular: la central y la periférica; y tres tipos de terminaciones aferentes: en cáliz, en botón y dimórficas (que contienen las dos anteriores terminaciones), con distribución y funcionalidad características. Siendo la terminación en cáliz propia de las células tipo I y las otras dos del tipo II (13 y 14).

B) Transducción.

La célula ciliada es el elemento básico que transforma las fuerzas mecánicas en potenciales de acción neurales (15). La permeabilidad iónica selectiva de estas células les permite mantener un potencial de reposo por la distinta concentración de iones a ambos lados de la membrana, siendo su interior negativo (-80 mv) frente al exterior positivo. La deflexión hacia el quinocilio altera la permeabilidad y da lugar a una entrada masiva de Na^+ hacia el interior celular, que se despolariza haciéndose relativamente positivo (-60mv) frente al exterior, originando un potencial receptor proporcional a la intensidad del estímulo mecánico. Si este potencial sobrepasa cierto umbral, se irradia a toda la célula y llega a la zona basal sináptica, liberando mediadores

Introducción

químicos (glutamato) en las sinapsis de las células con las fibras nerviosas aferentes. Esto desencadena potenciales generadores que, a su vez, producen potenciales de acción en el segmento inicial de los axones neuronales. Se convierte así la excitación local en excitación propagada y aumenta la actividad de descarga en las neuronas vestibulares aferentes, es decir, se produce excitación. La inclinación de los cilios en dirección opuesta al quinocilio produce una hiperpolarización celular, haciendo el interior celular aún más negativo (-120 mV) frente al exterior, lo que produce una disminución de la actividad espontánea de descarga e inhibición (16).

El estímulo adecuado para la activación de la célula sensorial es entonces una fuerza paralela a su extremo apical (o fuerza de cizallamiento) que produce la deflexión de los cilios. La célula es muy sensible a este estímulo, bastando desviaciones ciliares de 10 nm para conseguir actividad (7).

1.1.2. Fluidos del oído interno.

Los dos líquidos que existen en el oído interno son la endolinfa y la perilinfa, que están situados en dos compartimentos estancos entre sí, teniendo un proceso de formación, circulación y composición química diferentes (7).

La endolinfa presenta concentraciones altas de potasio y bajas de sodio, similar al líquido intracelular; mientras que la perilinfa es rica en sodio y pobre en potasio, al igual que los líquidos extracelulares. Se ha propuesto que la perilinfa sirve para amortiguar las vibraciones óseas e impedir la parasitación de la respuesta de las células sensoriales, mientras que la endolinfa produce las fuerzas inerciales que excitan los receptores vestibulares (7).

1.1.3. Vascularización.

La principal vía de irrigación sanguínea del laberinto membranoso es la arteria laberíntica o auditiva interna, cuya procedencia suele ser la arteria cerebelosa anteroinferior en un 45% de los casos, aunque también puede provenir de la arteria cerebelosa superior (24%) o de la basilar (16%) (6).

La arteria laberíntica, al introducirse en el oído interno, se divide en dos ramas: la arteria vestibular anterior y la arteria coclear común. La arteria vestibular anterior irriga la mayor parte del utrículo, las ampollas de los conductos semicirculares anterior y horizontal, así como una pequeña parte del sáculo. La arteria coclear común, por su parte, da dos nuevas ramas, la arteria denominada coclear y la vestibulococlear. Esta última se divide en un ramo coclear y otro vestibular (arteria vestibular posterior), que proporciona el flujo sanguíneo al conducto semicircular posterior, a la mayor parte del sáculo y a pequeñas zonas del utrículo y de los conductos semicirculares anterior y horizontal.

1.1.4. Inervación.

El CAI forma un túnel excavado en la cara posteriosuperior del peñasco de unos 10 mm de largo y 5 mm de ancho. Su parte medial se abre en la cisterna del ángulo pontocerebeloso y la lateral se dispone en un punto medio entre la cóclea y el laberinto posterior, en cuyo extremo se encuentra la lámina cribosa. El VIII par craneal se compone de una raíz coclear auditiva, compuesta de unas 30.000 fibras que ocupan la parte anteroinferior del CAI, y de otra raíz vestibular que cuenta con unas 20.000 fibras localizadas en la mitad posterior. El nervio facial discurre por el cuadrante anterosuperior (figura 1).

Introducción

Las fibras nerviosas aferentes y eferentes vestibulares y cocleares atraviesan la lámina cribosa por múltiples perforaciones y entran en la cavidad laberíntica, con el objeto de conectarse con los receptores sensoriales. Las neuronas aferentes vestibulares poseen su núcleo en el ganglio vestibular de Scarpa, situado en el interior del CAI. Se subdivide en el ganglio vestibular superior y el inferior, asociado cada uno a una rama nerviosa. El nervio vestibular superior (o anterior) inerva a las crestas de los conductos semicirculares horizontal y anterior, la mácula del utrículo y la parte anterosuperior de la mácula sacular. El nervio vestibular inferior (o posterior) lo hace en la cresta del conducto semicircular posterior y la mayor parte de la mácula del sáculo (17).

Las fibras aferentes vestibulares primarias (dendritas de las neuronas bipolares del ganglio de Scarpa) son gruesas y tienen una cubierta de mielina que desaparece al atravesar la membrana basal del epitelio sensorial. Sus terminaciones son en cáliz para las células ciliadas de tipo I y en botón para las células de tipo II, como dijimos antes.

Las fibras eferentes son más delgadas y con apenas mielina. Son axones de las neuronas del núcleo vestibular lateral de Deiters. Terminan en botón en la base de las células tipo II y en la fibra aferente o en el cáliz neural de las células tipo I a modo de sinapsis entre axón y dendrita. Suponen un 10% de las fibras que llegan a los receptores vestibulares. Su finalidad es la estabilización de los parámetros del sistema y el control de la actividad de los receptores y de las fibras aferentes (10).

1.1.5. Fisiología de los receptores vestibulares.

Los conductos semicirculares perciben la aceleración angular de la cabeza, mientras que los órganos otolíticos (receptores maculares) perciben la aceleración lineal de la misma y la posición de la cabeza con respecto a la gravedad (18).

A) Sistema canalicular

Los experimentos de Flourens (19) en 1842 sentaron las bases del conocimiento del funcionamiento de los conductos semicirculares. Llevaron a la conclusión de que una lesión en cada conducto producía movimientos cefálicos característicos siempre en el mismo plano que el conducto destruido (Ley de Flourens), esto induce a la idea de que cada a cada conducto le corresponde un plano del espacio (7).

Los conductos semicirculares pueden entenderse como un anillo tubular cerrado (conducto y utrículo) lleno de endolinfa. Según Breuer (1874) (20) y Mach (1875) (21), cuando un anillo gira en su propio plano, la endolinfa por inercia se retrasa con respecto a la pared. Este fenómeno se llama corriente endolinfática de inercia (7).

La disposición ortogonal entre los tres conductos, ya que están orientados de manera que el plano de cada uno de ellos forma con el de los otros dos un ángulo de 90° , permite percibir las rotaciones alrededor de cualquier eje (figura 3). Existe un sinergismo funcional bilateral entre los conductos semicirculares; esto supone que cualquiera que sea la posición de la cabeza en el espacio, siempre habrá un par de conductos (uno en cada laberinto) en el mismo plano espacial: los conductos semicirculares horizontales, o bien el conducto semicircular anterior de un lado y el conducto semicircular posterior del otro (7).

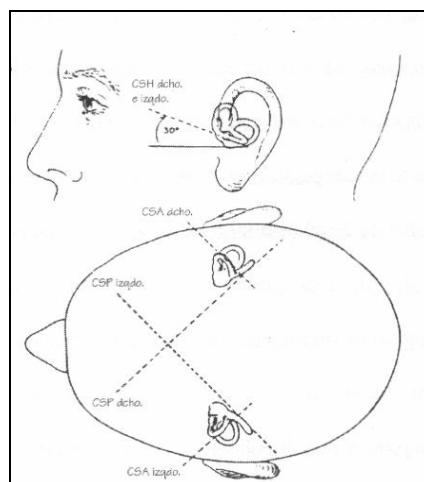


Fig. 3: Orientación de los conductos semicirculares dentro de la cabeza. Tomado de Baloh, 2001 (10).

Introducción

Los experimentos realizados por Ewald (1892) (15) explicaron la manera en que las corrientes endolinfáticas producen flujos ampulífugos y ampulípetos.

- Primera Ley de Ewald: Las manifestaciones tónicas (fase lenta del nistagmo, desviaciones segmentarias y axiales) siguen el mismo sentido que la de la corriente endolinfática. El componente lento del nistagmo es una respuesta tónica vestibular, mientras que el componente rápido es un movimiento compensador.
- Segunda Ley de Ewald: En los conductos semicirculares horizontales las corrientes endolinfáticas ampulípetas son más excitantes que las ampulífugas, mientras que en los conductos verticales sucede lo contrario, teniendo las corrientes ampulífugas un efecto mayor.

Estudios posteriores (22-26) han hecho que la segunda ley se modifique: en los conductos semicirculares horizontales las corrientes ampulípetas producen excitación de los receptores, y las corrientes ampulífugas inhibición. En los conductos semicirculares verticales la excitación se provoca con las ampulífugas y la inhibición con las ampulípetas (7).

Steinhausen (27) y Dohlman (28) visualizaron el movimiento de la cúpula durante la corriente endolinfática y propusieron su acoplamiento mecánico con la endolinfa, de manera que toda corriente endolinfática produce una deformación de la cúpula que se desliza sobre la cresta ampular, provocando la deflexión de los cilios. La cúpula es el nexo entre la fuerza asociada a la aceleración angular de la cabeza y de las células ciliadas, estando en relación con el aumento de la frecuencia de descarga de las fibras vestibulares eferentes (7).

Al realizar una rotación cefálica con cierta aceleración angular alrededor del eje de uno de los conductos semicirculares (figura 4), primero éste se pone en movimiento y se

queda la endolinfa con un retraso inercial. Se produce entonces una desviación de la cúpula, dando lugar al acoplamiento mecánico entre cúpula y endolinfa. Si la aceleración cesa y la velocidad angular se mantiene constante, las moléculas endolinfáticas van siendo arrastradas por la pared debido al rozamiento. Después de un tiempo (20 segundos), el conducto membranoso y la endolinfa giran a la misma velocidad angular y ya no existe diferencia de marcha entre ambos, con lo que la corriente endolinfática de inercia desaparece y vuelve lentamente la cúpula a su posición de reposo. Si se detiene bruscamente la rotación, el conducto semicircular también se detiene, pero la endolinfa continúa desplazándose a causa de la inercia en el sentido de la rotación previa. Determina así una nueva desviación de la cúpula de sentido contrario al anterior, hasta que por el rozamiento desaparezca la corriente endolinfática y vuelva a su posición de reposo (7).

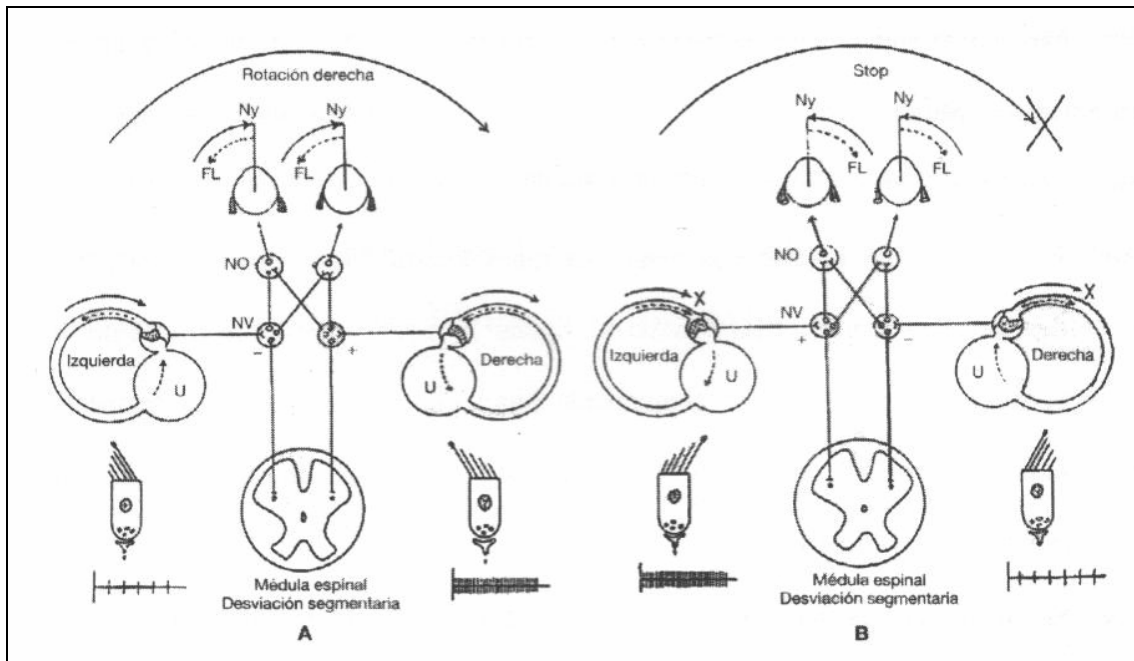


Fig. 4: Esquema de los fenómenos físicos y biológicos durante la rotación. A) Al comienzo de la rotación. B) Detención brusca de la rotación. FL:fase lenta; NO: núcleos oculomotores; NV: núcleos vestibulares; Ny:nistagmo; U: utrículo. Tomado de Bartual, 1998 (7).

Introducción

La cúpula, bajo la influencia de los desplazamientos endolinfáticos creados por la aceleración, se comporta como un péndulo de torsión amortiguado; regresa así lentamente a su posición inicial en cuanto cede el estímulo, sin sobrepasarla, careciendo de frecuencia de resonancia y respondiendo a una amplia gama de frecuencias.

El movimiento pendular fue propuesto por Steinhausen (27), siendo corroborado por estudios experimentales (29), y describe las propiedades cinéticas de los conductos semicirculares, además de explicar los reflejos inducidos por ellos, en concreto los reflejos vestibulooculares (10). De su desarrollo se observa que la desviación máxima de la cúpula es directamente proporcional a la velocidad cefálica durante los movimientos sinusoidales de la cabeza en las frecuencias de movimiento habituales y a la aceleración cefálica en la rotación con aceleración angular constante (13).

B) Sistema utriculosacular.

El utrículo y el sáculo son sensores para las aceleraciones lineales con lo que se convierten en instrumentos de medida que determinan la posición de la cabeza en el campo de la gravitación terrestre. Nos van a indicar el valor del ángulo de la inclinación de la cabeza con respecto al sentido de la gravedad, el de la intensidad y el de la dirección del movimiento, puesto que poseen mayor densidad que la endolinfa.

Cuando una aceleración lineal actúa sobre estos receptores, bien asociada a la fuerza de la gravedad en reposo o bien a otro tipo de fuerza con aceleración lineal en los movimientos cefálicos, la membrana otolítica se mueve por inercia tangencialmente a la superficie del epitelio sensorial de la mácula, flexionando los cilios en una u otra dirección. Este comportamiento queda resumido en la siguiente fórmula:

$$\mathbf{F = mg \times \text{sen } \theta}$$

Siendo “ θ ” el ángulo de la inclinación de la cabeza, “g” la gravedad y “m” la masa de los otolitos.

El estímulo mecánico efectivo para las células sensoriales es entonces una fuerza de flexión, provocada por la aceleración lineal que tenga un componente en su plano, lo que produce el deslizamiento de las estatocónias sobre la superficie de la mácula (18).

Los receptores maculares presentan una disposición muy compleja, encontrándose ejes de polaridad con orientaciones múltiples. Como se ha descrito, la mácula utricular se dispone en un plano horizontal y la sacular en uno sagital; en la primera, los quinocilios se orientan hacia la estriola y en la segunda en sentido contrario. Además, las máculas no tienen una superficie plana, lo que hace que las estriolas se dispongan como líneas curvadas en el espacio. Así, las inclinaciones y desplazamientos cefálicos van a determinar siempre excitación a un lado de la estriola e inhibición al otro (figura 5). Estos fenómenos son idénticos en puntos homólogos de las máculas, encontrando así siempre una excitación máxima en alguna de las zonas del epitelio sensorial.

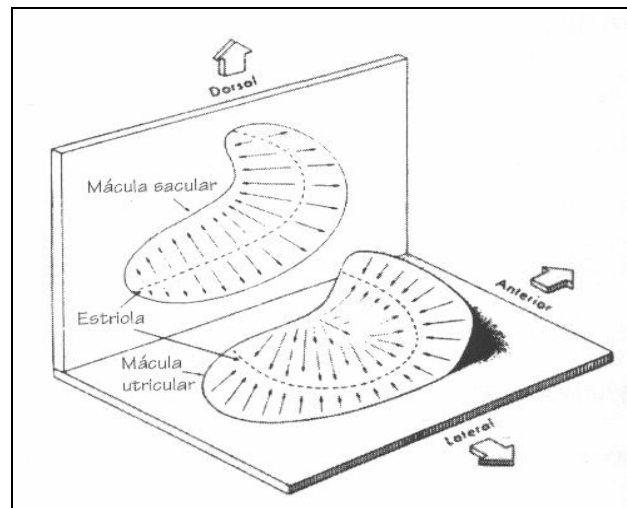


Fig. 5: Posición de las máculas sacular y utricular. Las flechas indican la dirección de polarización de las células ciliadas a cada lado de la estriola. Tomado de Baloh, 2001 (10).

Introducción

Dada esta disposición de las máculas en los tres planos del espacio, el sistema nervioso central (SNC) puede identificar cualquier movimiento en los tres ejes espaciales (7).

Las células de la mácula utricular responden principalmente a fuerzas que actúan en el plano vertical. En bipedestación y con la cabeza en reposo, la excitación será mínima en el utrículo y máxima en el sáculo porque los otolitos de la mácula utricular descansarán sobre el epitelio sensorial sin producir flexión de los cilios, sucediendo al revés en las máculas saculares. Con la cabeza ladeada o en decúbito lateral, la flexión de los cilios será máxima en el utrículo y mínima en el sáculo (7).

El valor del estímulo mecánico (fuerza de deflexión) se comporta como una función senoidal, por lo que crece como el cuadrado del seno del ángulo θ , aumentando rápidamente incluso con desviaciones mínimas de la posición de reposo. Dada la particular disposición de las máculas en el cráneo, existe un desfase en el valor del estímulo mecánico de 90° entre el utrículo y el sáculo que se mantiene en las distintas posiciones en el espacio. Estos valores se comportan como una función del seno del ángulo θ en el utrículo y como función del coseno de θ en el sáculo. La entrada de información es continua y de manera simultánea sobre el ángulo de inclinación de la cabeza en forma de función del seno y del coseno, lo que desempeña un papel esencial en la orientación espacial (7).

C) Frecuencia espontánea de descarga

Como ya hemos comentado anteriormente, la despolarización de la célula sensorial determina un aumento de la frecuencia de descarga en las fibras nerviosas aferentes primarias, lo que produce excitación; la hiperpolarización provoca una disminución de la frecuencia, que equivale a inhibición. La existencia de una frecuencia

espontánea de descarga continua conlleva la ausencia de umbrales de excitación en las células sensoriales del aparato vestibular, aunque no excluye que sí los haya para las respuestas vestibulares. Estos últimos se determinan en el SNC a través de las conexiones entre los centros vestibulares sensoriales y otros centros neurales (7).

La descarga asociada a la estimulación rotatoria fisiológica sigue cualitativamente la predicción del modelo del péndulo (13); la magnitud de cambio en la frecuencia de los potenciales de acción es aproximadamente proporcional a la desviación teórica de la cúpula, aunque dependiendo del tipo de estimulación aplicada. Los estímulos sinusoidales de baja frecuencia (corrientes endolinfáticas alternativamente utriculípetas y utriculífugas, y simétricas) producen incrementos o decrementos simétricos de la frecuencia espontánea de la descarga neuronal, sin cumplirse con exactitud la segunda ley de Ewald. Para estímulos de una mayor magnitud, la respuesta se hace crecientemente asimétrica, las respuestas excitatorias aumentan, pero las respuestas inhibitorias se limitan por la desaparición de la actividad espontánea. Esto explica la segunda ley de Ewald, ya que su sistema de pistón producía un estímulo masivo en los conductos semicirculares.

Existe un amplio rango de frecuencias de descarga y de propiedades dinámicas dentro de las neuronas aferentes primarias, en consonancia con el espectro continuo de sus diámetros axonales. Se han dividido (30 y 31) las neuronas aferentes según la regularidad de su patrón de descarga espontáneo. Como regla general, las neuronas irregulares son más sensibles que las regulares. Las neuronas con descargas irregulares son más sensibles a la estimulación galvánica y tienen dinámicas de alta frecuencia que indican una respuesta a la velocidad cupular y al desplazamiento. Las neuronas con descargas regulares son menos sensibles a la estimulación galvánica y su dinámica se acerca más a la predicha por el modelo del péndulo.

Introducción

Las neuronas de descarga irregular son gruesas, conducen rápidamente, y preferencialmente inervan el centro de la cresta o la estriola mediante terminaciones en cáliz y dimórficas; por otra parte, las neuronas de descarga regular son delgadas, conducen lentamente y predominantemente inervan la periferia mediante botones y unidades dimórficas (13). Por lo tanto, las primeras recogen la información de las células tipo I y las segundas, las de tipo II.

1.2. Sistema vestibular central

1.2.1 Núcleos vestibulares

El nervio vestibular penetra en el neuroeje por la parte inferior y medial del cuerpo restiforme, en la fosita lateral del surco bulboprotuberancial, medial a la salida del nervio facial y el intermediario de Wrisberg, por delante del nervio coclear. Termina formando sinapsis con los núcleos vestibulares, el cerebelo y la formación reticular (FR) (17 y 32).

Los núcleos vestibulares están formados por un grupo de neuronas localizadas en el suelo del IV ventrículo y en el hombre alcanzan una altura de 15 mm (14). Están limitados lateralmente por el cuerpo restiforme, rostralmente por el *brachium conjuntivum*, ventralmente por el núcleo y tracto espinal del nervio espinal y medialmente por la FR pontina (33).

La organización de los núcleos vestibulares es similar en todos los mamíferos, incluido el hombre, y está formada por cuatro núcleos principales situados en el ángulo externo del suelo del IV ventrículo (donde forman una eminencia llamada tubérculo acústico) y por un conjunto de pequeños grupos neuronales asociados a los anteriores.

Los núcleos principales son constantes en todas las especies, mientras que los accesorios son variables (14 ,17 y 34).

A) Núcleo superior de Bechterew o angular (NS)

Se extiende desde la parte caudal del núcleo motor del trigémino al polo inferior del núcleo abducens. Lateralmente, limita con el pedúnculo cerebeloso superior y medialmente está próximo al suelo del IV ventrículo, exceptuando su parte más caudal. En el hombre está formado por 22.000 neuronas con un diámetro máximo medio de 32 μm (14 y 32), disponiéndose las neuronas de mayor tamaño en la parte caudal del núcleo.

La mayoría de sus aferencias vestibulares primarias periféricas proceden de los conductos semicirculares: las del conducto semicircular anterior en su zona medial y las de los conductos semicirculares horizontal y posterior más laterales. Las fibras otolíticas inervan sólo su periferia. Otro grupo grande de fibras aferentes van a proceder del cerebelo: las del flóculo en el centro y las del nódulo y úvula en la periferia.

Los axones de sus neuronas se unen en el fascículo longitudinal medial para inervar los núcleos motores de los músculos extraoculares. Otros se proyectan al cerebelo, a la formación reticular y al tálamo. La principal función de este núcleo es regular el reflejo vestibuloocular mediado por los conductos semicirculares.

B) Núcleo lateral de Deiters (NL)

Se localiza medialmente respecto a la entrada del nervio vestibular en el tronco del encéfalo. Su límite rostral se encuentra a nivel de la rodilla del nervio facial, donde comienza a reemplazar progresivamente al núcleo superior. El núcleo medial lo va a separar del suelo del IV ventrículo a lo largo de toda su altura. En el hombre consta de

Introducción

aproximadamente unas 25.000 neuronas, siendo su señal de identidad más notable las neuronas gigantes de Deiters, con un diámetro entre 50-100 μm (14 y 32).

Dentro de este núcleo distinguimos dos regiones, una rostroventral y otra dorsocaudal. No se diferencian desde el punto de vista citoarquitectónico, sino en las conexiones que poseen, ya que la zona rostroventral recibe fibras vestibulares aferentes primarias utriculares y la dorsocaudal recibe fibras del núcleo fastigio. La mayoría de sus eferencias van hacia la médula espinal mediante el fascículo vestibuloespinal lateral, contactando con la médula cervical las fibras que proceden de la zona rostroventral, mientras que a la médula lumbar van las fibras de la zona dorsocaudal. Forma parte de la denominada zona I y envía proyecciones hacia los núcleos oculomotores mediante el fascículo longitudinal medial.

El cometido fundamental de este núcleo es la regulación del reflejo vestibuloespinal.

C) Núcleo medial o triangular de Schwalbe (NM)

Aparece cranealmente al mismo nivel que el NL y está flanqueado lateralmente primero por el NL y luego por el núcleo descendente, hasta llegar a su extremo caudal a nivel del núcleo del hipogloso. El NM forma parte en toda su extensión del suelo del IV ventrículo. Está formado por una alta concentración de neuronas, de tamaño pequeño y mediano salvo en su parte rostrolateral, donde también se hallan neuronas grandes. Es el núcleo con mayor población neuronal, con unas 128.000 y un diámetro medio de 28 μm (14 y 32).

Su parte medial está incluida en la zona I. Aparte de las aferencias vestibulares primarias, también recibe aferencias de la médula espinal y del cerebelo, estableciendo numerosas conexiones comisurales con su homónimo contralateral. Es origen del

fascículo vestibuloespinal medial, y en su parte rostral se localizan neuronas que se proyectan hacia los núcleos de motoneuronas extraoculares y a la médula cervical, lo que lo convierte en un importante centro de coordinación entre los movimientos de los ojos, cabeza y cuello. Otras eferencias van al cerebelo vestibular y a la formación reticular. También por sus prominentes conexiones intercomisurales es importante en los procesos compensadores tras las lesiones vestibulares periféricas.

D) Núcleo descendente, inferior o espinal de Roller (ND)

Sustituye paulatinamente al NL y, por tanto los límites entre ambos son difíciles de establecer. Se sitúa entre el cuerpo restiforme y el núcleo medial, junto al cual termina a nivel del núcleo hipogloso. Las neuronas del ND son de pequeño y mediano tamaño, salvo en la zona de transición con el núcleo lateral, donde observamos bastantes neuronas de Deiters. En el hombre contiene unas 56.000 neuronas, cuyo diámetro medio es de 29 μm (14 y 32), estando la mayoría situadas rostralmente.

Su parte dorsomedial forma parte de la zona I. Sus aferencias proceden fundamentalmente del aparato vestibular periférico, de la médula espinal y de la úvula cerebelosa. Sus eferencias son fundamentalmente cerebelosas, reticulares, espinales y oculomotoras.

Su función principal es la coordinación con los núcleos contralaterales.

E) Otros núcleos accesorios

Se han descrito (32 y 34) los siguientes grupos accesorios:

- Núcleo intersticial de Cajal: constituido por unas 2.000 neuronas, con un diámetro medio de 38 μm (32 y 34). Está situado en la raíz vestibular, lateralmente al NL, entre el punto de entrada del nervio vestibular y el núcleo

- lateral. Recibe fibras aferentes de las máculas y crestas, proyectándose sobre los núcleos oculomotores y la médula espinal, con los que tiene un papel similar al del NL.
- Grupo “y”: localizado dorsomedialmente con respecto al cuerpo restiforme, en la parte dorsal del área caudal del NL. Este grupo recibe fibras del sáculo (zona dorsal) y del flóculo (zona ventral), se proyecta al cerebelo y a los núcleos oculomotores contralaterales. Aparece sólo en algunos mamíferos de manera inconstante.
 - Grupo “x”: se sitúa dorsalmente con respecto al cuerpo restiforme y dorsolateralmente al núcleo descendente por encima del polo rostral del núcleo cuneiforme externo. Contiene unas 1.000 neuronas de tamaño intermedio. Recibe fibras espinales y cerebelosas, pero no vestibulares primarias, y se proyecta al cerebelo.
 - Grupo “f”: localizado a nivel ventral y ventrolateral a la mitad caudal del núcleo descendente, en la vecindad con el fascículo solitario o del tracto espinal del trigémino. Sus aferencias y proyecciones son similares a los del grupo “x”.
 - Grupo “z”: situado entre el IV ventrículo y la parte dorsocaudal del núcleo descendente, por encima del núcleo cuneiforme. De forma similar que el grupo “x” y “f” sus aferencias son espinales y no vestibulares primarias.
 - Grupo “m”: localizado en la parte ventromedial del NM caudal y próximo al fascículo solitario.
 - Núcleos subventricular y supraventricular: se relacionan con el NM y el ND, siendo el primero medial al segundo; se sitúan entre los fascículos de la estría medular en el suelo del IV ventrículo.

- Grupo “p”: situado dorsalmente al núcleo superior entre los pedúnculos cerebelosos superiores y medio.
- Grupo “l”: situado lateralmente al núcleo lateral caudal, por detrás de la raíz vestibular y por dentro del cuerpo restiforme. Estos dos últimos grupos son bastante inconstantes.

1.2.2.- Patrones de conexión de los núcleos vestibulares.

A) Aferencias de los núcleos vestibulares.

a) Aferencias vestibulares primarias a los núcleos vestibulares.

Las proyecciones del nervio vestibular se distribuyen sobre la mayor parte de las distintas áreas de los núcleos vestibulares, salvo algunas excepciones. Entre éstas destaca la región dorsocaudal del NL, que no recibe ninguna aferencia, o la porción más medial del NS y la caudal del NM y ND, que las reciben muy escasas (34 y 35).

Sobre las áreas restantes de los núcleos se distribuye la innervación vestibular primaria, existiendo zonas en las que la densidad de innervación es muy importante. Así ocurre en la parte caudal del NS, la rostral del NM y ND y la ventrolateral del NL (35 y 36).

Cada uno de los conductos semicirculares y máculas se proyectan difusamente por la mayoría de las áreas de los núcleos vestibulares, aunque cabe destacar que existen áreas específicas, en función del receptor, que reciben mayor innervación (figura 6). Así, por ejemplo, la denominada zona I, formada por las áreas adyacentes a los núcleos vestibulares, la parte caudal del NS, la rostralateral del NM, la ventromedial del NL y la rostralateral del ND, constituye un ejemplo de ello. Sobre esta zona, formada por neuronas grandes que envían sus axones a los núcleos oculomotores, se proyecta la

Introducción

totalidad de los receptores vestibulares, desempeñando un papel capital en el reflejo vestibuloocular (14, 32 y 34).

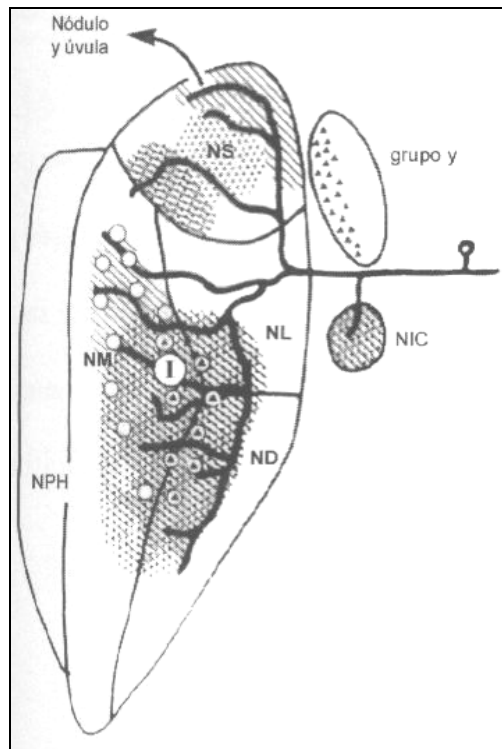


Fig. 6: Aferencias vestibulares primarias. Las proyecciones de los CSH y CSA se representan con líneas, las del CSP con puntos, las del utrículo con círculos y las del sáculo con triángulos. Tomado de Büttner-Ennever, 1992 (38).

b) Aferencias vestibulares primarias al cerebelo.

Al igual que en los núcleos vestibulares, las aferencias vestibulares primarias al cerebelo son homolaterales, terminando en el nódulo, la úvula y en menor medida en el flóculo. Aquí van a confluir señales sensoriales de distinto origen:

- la información vestibular primaria y secundaria (originada en los núcleos de ambos lados).
- la información vestibular terciaria que procede de la oliva inferior (donde confluyen mensajes originados en los receptores del oído interno).
- la información visual.

Al procesarse toda esta información conjuntamente, las señales que generan van a permitir al nódulo y a la úvula elaborar una representación tridimensional de los movimientos corporales (14, 32 y 34).

Los núcleos cerebelosos, sobre todo los núcleos dentado y fastigio, también reciben terminaciones vestibulares primarias homolaterales.

c) Aferencias vestibulares primarias a otras áreas.

Los núcleos gigante y parvicelular de la formación reticular reciben cierto número de fibras vestibulares primarias, aunque de escasa entidad (35). En menor número también llegan al núcleo abducens.

d) Aferencias del cerebelo a los núcleos vestibulares.

El vestibulocerebelo es una de las principales fuentes de información de los núcleos vestibulares; se conecta homolateralmente con todos los núcleos vestibulares, salvo con el NL, el cual recibe pocas fibras. El flóculo se proyecta sobre la parte central del NS y la rostral del NM. La úvula y el nódulo, sin embargo, se conectan sobre la región periférica del NS y la mitad caudal del NM y del ND (37 y 38). Por tanto el flóculo se proyecta sobre las regiones del NS y NM relacionadas con el reflejo vestibuloocular, mientras que el nódulo y la úvula se conectan con parte de los núcleos vestibulares que reciben aferencias del núcleo fastigio y que participan en los reflejos vestibuloespinales (14 y 32) (figura 7).

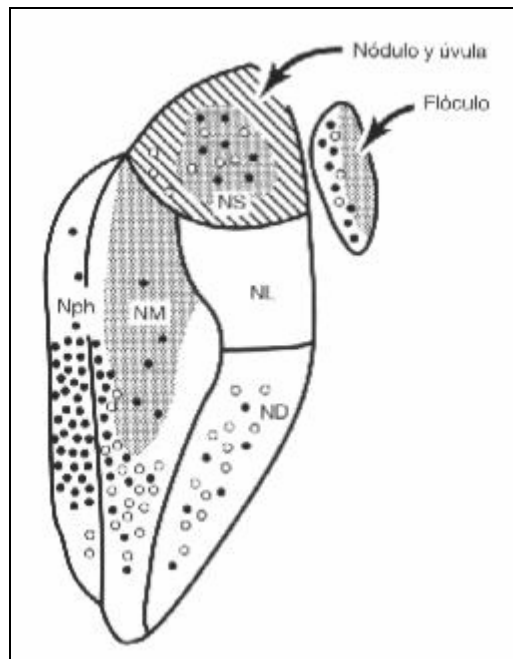


Fig. 7: Interconexiones del cerebelo y los núcleos vestibulares. Las células que se proyectan sobre el flóculo se representan por círculos negros, y las que lo hacen sobre la úvula y el nódulo, por círculos blancos. Las proyecciones desde el flóculo se muestran mediante líneas, y las de la úvula y nódulo, con puntos. Tomado de Büttner-Ennever, 1992 (38).

El vermis establece importantes conexiones con las neuronas del NL que van a dar origen al fascículo espinocerebeloso. La vía por la que se va a proyectar el vermis sobre los núcleos vestibulares es doble: una directa, que finaliza en la parte dorsal del NL, y otra indirecta, a través del núcleo fastigio. La estimulación del vermis va a inhibir el NL mediante GABA.

e) Aferencias espinales a los núcleos vestibulares

Desde distintos niveles de la médula salen aferencias a los núcleos vestibulares. La mayor parte están originadas en los segmentos cervicales y son fibras propioceptivas de ligamentos y articulaciones vertebrales, existiendo conexiones tanto homolaterales

como contralaterales. El lugar de terminación de estas fibras es el NM caudal y el ND, finalizando algunas de ellas en el NL dorsal. Su escaso número y el importante papel que juegan los propioceptores cervicales en el control postural y los movimientos oculocefálicos ha sugerido que la mayor parte de las aferencias espinales hacen escala en la formación reticular (34).

f) Otras aferencias a los núcleos vestibulares

A los núcleos vestibulares de un lado llegan aferencias de los núcleos contralaterales que aseguran un funcionamiento coordinado, a pesar de la unilateralidad de las aferencias vestibulares primarias. Los núcleos que participan en este sistema comisural son fundamentalmente el NS y el NM, con una pequeña participación del ND. Esto colabora, en cierta medida, al mecanismo de compensación vestibular central tras una lesión periférica (39).

Por otra parte, la formación reticular, la oliva inferior y la corteza parietal se conectan también con los núcleos vestibulares (14).

B) Proyecciones del complejo vestibular nuclear

a) Vías vestibulooculares

Los núcleos vestibulares participan de manera importante en la regulación de los movimientos oculares a través del reflejo vestibuloocular. Su objetivo es mantener una imagen fija en la retina durante los movimientos de la cabeza, con el fin de mantener la vista en un punto determinado.

Las fibras procedentes de las crestas ampulares llegan a los núcleos vestibulares, donde van a establecer sinapsis con neuronas que se proyectan a los núcleos oculomotores a través de dos circuitos, uno directo monosináptico y otro indirecto

Introducción

multisináptico. Así, las neuronas cinéticas, cuyo tamaño suele ser grande, contactan con las neuronas oculomotoras y dan colaterales a interneuronas del tronco del encéfalo y del cerebelo, que retroalimentan a las neuronas vestibulares secundarias. Al mismo tiempo, otro circuito en el que participan las neuronas comisurales inhibe las neuronas contralaterales conectadas con los músculos antagonistas (40).

Por medio de las células grandes de su parte caudal (que son las que reciben un mayor número de fibras vestibulares primarias), el NS se proyecta sobre el núcleo del motor ocular común (III) homolateral a través del fascículo longitudinal medial. La parte rostrolateral del NM está conectada con los núcleos oculomotor y troclear (IV) contralaterales a través del fascículo longitudinal medial, así como con el núcleo abducens (VI) contralateral. La porción rostroventral del NL se proyecta en el núcleo oculomotor y en el núcleo abducens (14 y 32) (figura 8).

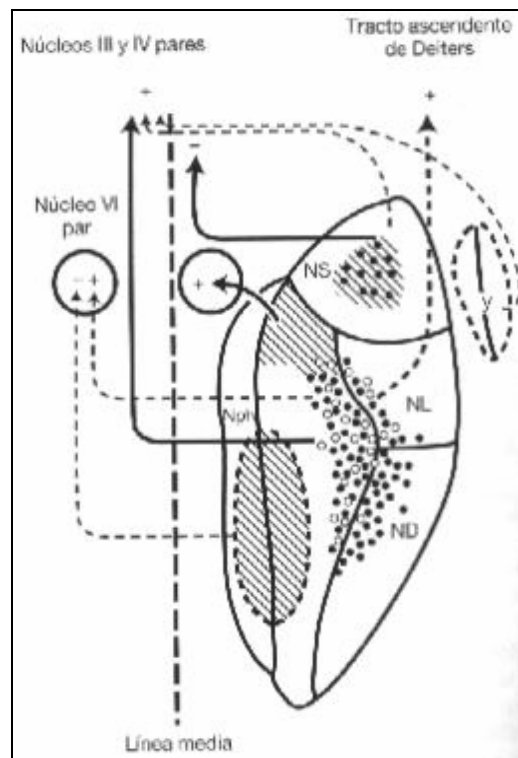


Fig. 8: Neuronas vestibulooculares secundarias. La proyección de neuronas tónicas multisinápticas sobre los núcleos oculomotores se representa mediante líneas y la de las neuronas monosinápticas en círculos negros y blancos. Tomado de Büttner-Ennever, 1992 (38).

b) Vías vestibuloespinales

El fascículo vestibuloespinal lateral se origina en el NL y desciende homolateralmente por el cordón anterolateral de la médula, terminando en interneuronas y en motoneuronas alfa del asta anterior. La organización de esta vía es somatotópica, de manera que se proyecta la parte rostroventral del NL sobre la médula cervical y la porción dorsocaudal sobre la médula lumbar; sin embargo, parece que estas últimas fibras emiten colaterales para las motoneuronas de los músculos extensores cervicales (41 y 42), lo cual iría en contra de la organización antes citada. La función de este fascículo es favorecer el tono de la musculatura extensora de forma directa, o indirecta a través de las interneuronas.

El fascículo vestibuloespinal medial se origina principalmente en el tercio rostral del NM y, de manera secundaria, en la parte adyacente del NL y en la porción rostral del ND. Se proyecta bilateralmente, si bien con predominio homolateral, distribuyéndose desde las láminas IV a IX del nivel mediotorácico (42). Cada axón emite colaterales a motoneuronas que inervan diversos músculos cervicales para realizar movimientos compensadores de la cabeza en el plano del conducto semicircular estimulado. Por otro lado, casi la mitad de las neuronas vestibulares que se proyectan sobre los núcleos oculomotores dan colaterales descendentes que se incorporan al fascículo longitudinal medial descendente. El fascículo vestibuloespinal medial participa simultáneamente en el control de los reflejos vestibulooculares y vestibulocervicales, con el objetivo de regular los movimientos cervicooculares para mantener la orientación espacial (figura 9).

El fascículo vestibuloespinal caudal se origina en la parte caudal del NM y ND, y termina en el engrosamiento lumbar (14 y 32).

Introducción

Los axones de las células de los cuatro principales núcleos vestibulares se distribuyen en la formación reticular pontomedular, aunque también existe un pequeño número de fibras vestibulares primarias que contactan directamente con esta formación.

Por tanto el fascículo reticuloespinal es una vía indirecta para el control vestibular de los mecanismos espinales. Según provenga de la parte rostral o caudal de la sustancia reticulada, tiene un efecto excitador o inhibitor sobre el conjunto de las motoneuronas de los extensores o de los flexores (32-34, 38 y 43).

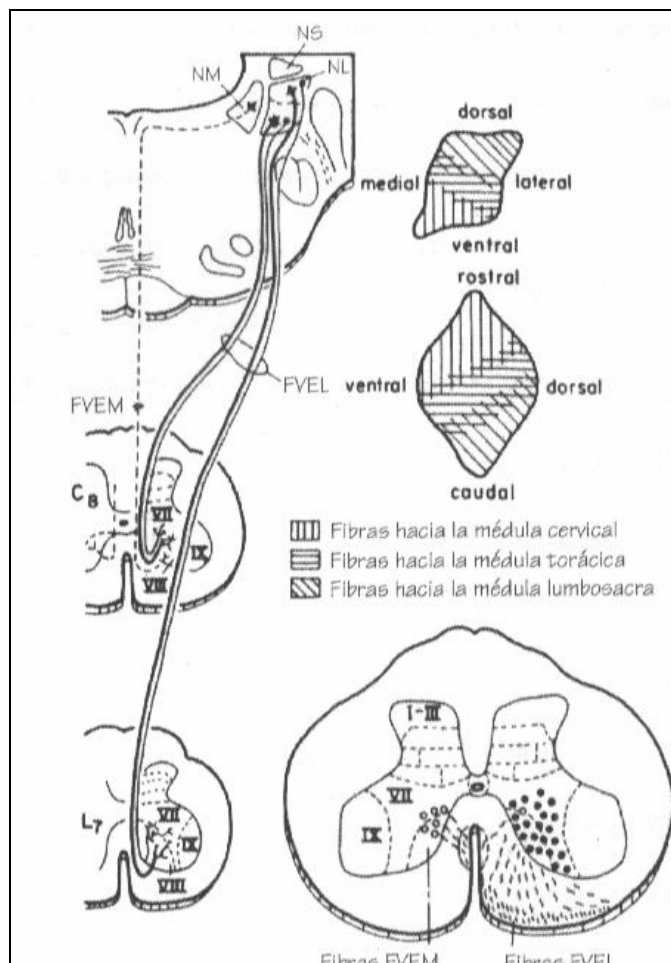


Fig. 9: Esquema de las vías vestibuloespinales. Organización somatotópica del NL. Tomado de Baloh, 2001 (33).

c) Vía vestibulotalamocortical

Existen neuronas que se proyectan al tálamo y, por medio de él, a distintas zonas de la corteza asociativa parietotemporal, principalmente las áreas retroinsular, 3aV y T3 (44). En estas áreas confluyen señales propioceptivas, visuales y vestibulares que, al ser integradas, proporcionan un marco consciente de la orientación corporal en el espacio (14 y 32).

d) Otras conexiones.

Finalmente los núcleos vestibulares también se proyectan al vestíbulo-cerebelo. Además, hay neuronas que se proyectan sobre los núcleos vagales, lo que explica la sintomatología asociada al vértigo: vómitos, sudoración, bradicardia, etc.

1.2.3. Fisiología del sistema vestibular central.

Como hemos visto a los núcleos vestibulares llegan aferencias desde las máculas y crestas, el cerebelo, la formación reticular, la sensibilidad propioceptiva y la vía óptica, integrando y modulando toda esta información para la adecuada ejecución de todos los reflejos relacionados con el equilibrio. Dichas aferencias alcanzan los núcleos de forma directa o monosináptica y a través de circuitos con múltiples neuronas intercaladas. Alrededor del 75% de las neuronas de los núcleos vestibulares se activan por estimulación del nervio vestibular; la mitad de ellas reciben conexiones directas excitadoras del nervio vestibular homolateral y las restantes se activan por circuitos multisinápticos a partir de una estimulación del nervio vestibular contralateral. Sobre una misma neurona pueden converger aferencias de múltiples sistemas (vestibular, cerebelosa, reticular, espinal y visual), que interactúan modulando los reflejos vestibuloespinales y vestibulooculares .

Introducción

En los núcleos vestibulares hay dos tipos de neuronas, según su función: las **neuronas de tipo I**, de carácter activador, y las **neuronas de tipo II**, de naturaleza inhibidora (figura 10). A su vez, las de tipo I se dividen en neuronas cinéticas y neuronas tónicas.

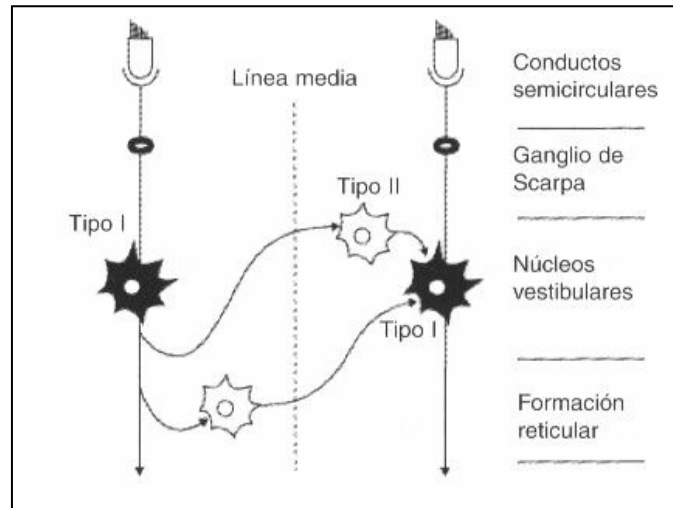


Fig. 10: Neuronas de tipo I y II de los núcleos vestibulares. Tomado de Baloh, 2001 (32).

Las neuronas cinéticas reciben impulsos monosinápticos desde la periferia, y se caracterizan por no tener actividad espontánea y por poseer un umbral de excitabilidad alto. Una vez alcanzado éste, pequeños aumentos en el estímulo incrementan mucho la respuesta. En cambio, las neuronas tónicas reciben impulsos a través de circuitos multisinápticos, poseen actividad espontánea y un umbral de excitabilidad bajo, sin que elevaciones en la magnitud del estímulo aumenten significativamente la respuesta (14).

1.3 Papel del aparato vestibular en el sistema de mantenimiento del equilibrio.

Reflejos vestibulares.

El sistema vestibular juega un papel fundamental en la consecución de la orientación espacial, es esta una compleja función fisiológica que rige las relaciones del hombre con su entorno físico asegurando todos sus movimientos, así como los

desplazamientos e incluso gestos, en las mejores condiciones de eficacia con el fin de facilitar su actividad diaria. Pero esta función global, como ya hemos comentado, no es exclusiva del aparato vestibular, sino que también depende del sistema visual y somatosensorial, y en menor medida del sistema auditivo y también del olfatorio.

La información multisensorial procedente de estos sistemas acerca de la posición, movimiento corporal y del entorno, interactúa en amplios grupos neuronales del SNC que incluyen centros del córtex cerebral, médula espinal, cerebelo y núcleos vestibulares. El resultado es una respuesta sensori-motora integrada que permite el mantenimiento del equilibrio (función motora) y la percepción del movimiento corporal en relación con el exterior y la orientación en el espacio (función sensorial). Su funcionamiento está bajo control adaptativo, al igual que otros aspectos de la conducta cerebral (45).

Para ilustrar el funcionamiento del complejo sistema de orientación se ha comparado a un ordenador, del que el sistema vestibular es pieza fundamental.

Siguiendo a Bartual (7) (figura 11), el *input* del sistema son los receptores sensoriales (medidores) y sus vías aferentes o canales de entrada llevan continuamente las señales al procesador central (regulador): éste está constituido por los núcleos vestibulares, la formación reticular y el fascículo longitudinal medial. En el regulador se detectan las señales sensoriales indicando la situación del sujeto (señal “ES”), se generan las órdenes de control dirigidas a los efectores de acuerdo con el código de la operación y con las señales del estado (señal “DEBE SER”), y se monitorizan las operaciones que implican la ejecución de la instrucción. La señal “DEBE SER”, para ser eficaz, ha de estar sujeta al control de unos centros supraordinados (corteza y cerebelo) que representan la unidad de memoria del sistema que se encarga de almacenar datos, instrucciones y esquemas de coordinación motora idóneos para cada

situación. Esta unidad de memoria se activa a la vez que el regulador por las aferencias y emite un programa, que controla a la señal “DEBE SER”, emitida por el programador central. Esta señal discurre por los canales de salida hasta los efectores, encargados de corregir la magnitud de regulación (el tono y la postura), completando el proceso. Por esquemas de coordinación motora se entiende la distribución espacial y temporal de las excitaciones y de las inhibiciones; es decir, en qué puntos, en qué instante y con qué secuencia o sucesión temporal se distribuyen los distintos niveles del sistema nervioso motor y, secundariamente, los efectores del aparato locomotor (7).

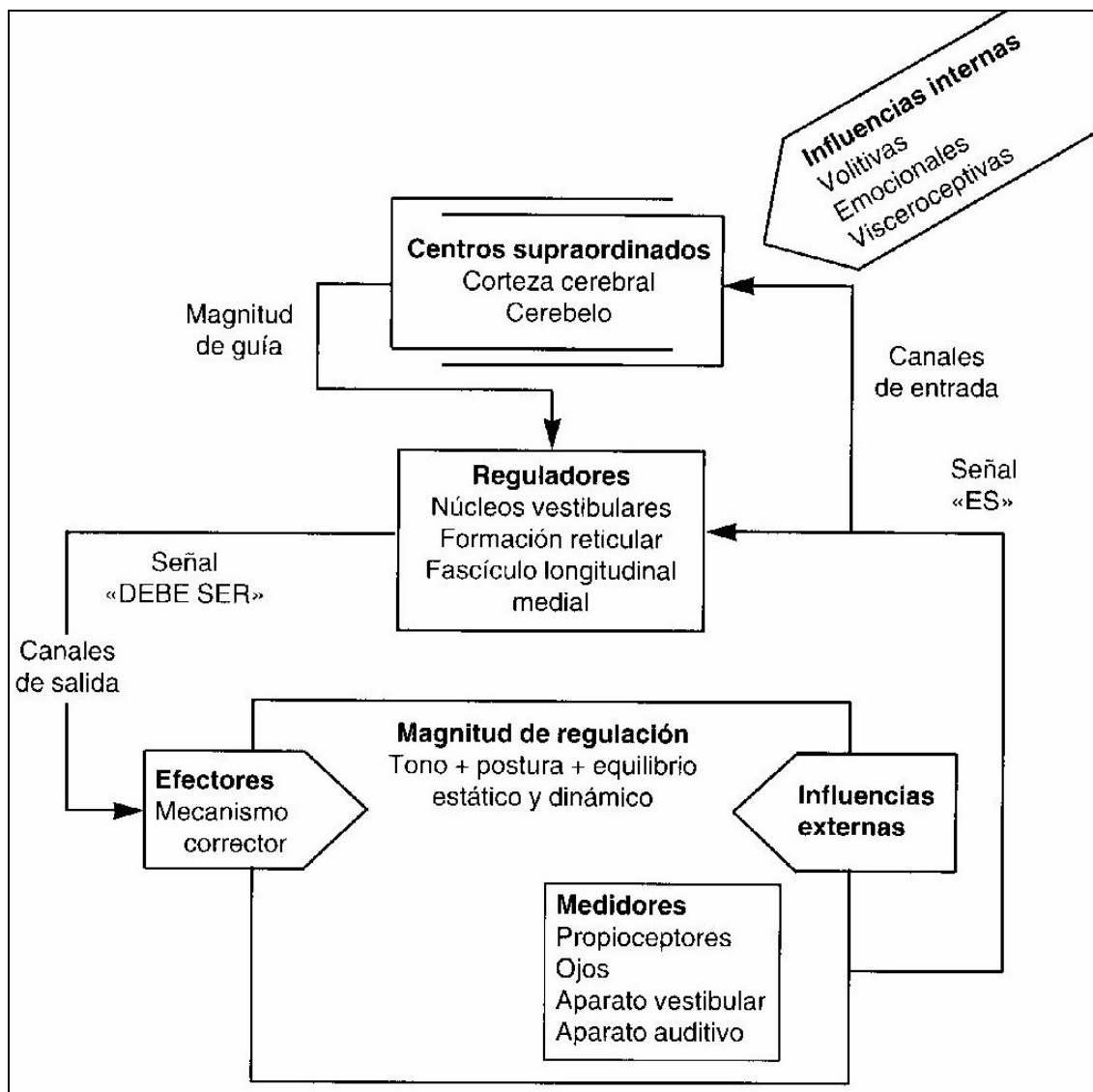


Fig. 11: Esquema del sistema de regulación del equilibrio. Tomado de Bartual Pastor, 1998 (7).

El cuerpo humano se considera normalmente en equilibrio cuando su centro de gravedad se sitúa dentro de su base de sustentación, tanto si está en reposo como en movimiento. La posición erecta es físicamente inestable porque el centro de gravedad queda por encima de su base de sustentación. Su mantenimiento (equilibrio estático) se consigue por un estado de contracción tónica continuada de los músculos de la nuca, del tronco y de los miembros inferiores, con predominio de los extensores sobre los flexores, denominado tono postural. La desestabilización constante desde esta postura debida a los movimientos y a la gravedad se contrarresta mediante la modificación continua del tono, gracias a la respuesta integrada del SNC sobre el reflejo miotático. Durante los movimientos corporales, el equilibrio dinámico supone la adopción de unas posturas intermedias consecutivas entre la posición inicial y la final, producidas por contracciones musculares rápidas (fásicas) que deben estar perfectamente coordinadas para evitar el error de cálculo y la posible caída (46).

Como ya se ha descrito, los órganos sensoriales vestibulares periféricos actúan como sensores de las aceleraciones lineal y angular de la cabeza. Los centros de control cerebrales usan esta señal para conocer la posición cefálica en relación con el entorno, relacionándola con otras de otros sistemas sensoriales, y para producir respuestas motoras para el equilibrio y la posición de la mirada. El SNC utiliza sistemas reflejo originados en el laberinto que han sido ampliamente estudiados por sus implicaciones clínicas. Así,

- Los reflejos vestibulooculares: estabilizan el campo visual haciendo que el ojo se mueva coordinadamente con la cabeza.
- Los reflejos vestibuloespinales: intervienen en la consecución del equilibrio estático y dinámico, manteniendo la posición erecta.

Estos reflejos vestibulares se han definido clásicamente como arcos reflejos de tres neuronas. Sus elementos básicos son la célula ciliada, una neurona bipolar aferente con su soma en el ganglio de Scarpa (vestibular primaria), una interneurona con soma en los núcleos vestibulares (vestibular secundaria) y una motoneurona eefectora (18).

1.3.1. Reflejos vestibulooculares (RVO)

El RVO produce un desplazamiento ocular opuesto al cefálico, con una velocidad y amplitud apropiadas para mantener fija la mirada en el espacio durante los movimientos de la cabeza. Cuando no funciona correctamente y la amplitud y/o la velocidad del movimiento ocular son inapropiados, el cambio resultante en la dirección de la mirada provoca un deslizamiento de la imagen retiniana que se percibe como un movimiento aparente de la escena visual fijada: la oscilopsia (47).

Según Brandt (47 y 48) el RVO tiene tres planos de acción principales que representan el espacio tridimensional en el sistema vestibular y oculomotor, y que realizan demandas diferentes sobre dicho reflejo durante las rotaciones de la cabeza (con el fin de asegurar la percepción de un entorno visual estable) :

- Rotación horizontal de la cabeza en el eje vertical z (yaw).
- Extensión y flexión de la cabeza en el eje horizontal y (pitch).
- Inclínación lateral de la cabeza en el eje horizontal x (roll).

Desde el punto de vista funcional, como ya hemos comentado anteriormente, en los núcleos vestibulares hay dos tipos de neuronas: las de tipo I (activadoras) y las de tipo II (inhibidoras). Las neuronas vestibulares secundarias que sinaptan con las neuronas extraoculares a través del FLM dan colaterales a cadenas de interneuronas localizadas en el mismo lado del encéfalo y a interneuronas inhibidoras del lado contralateral, que retroalimentan a las neuronas vestibulares secundarias (33).

A) Reflejo ocular de origen ampular

El funcionamiento de estos reflejos se explica por el mecanismo de “tira y afloja”: ante el giro se produce estimulación-desinhibición de los núcleos vestibulares homolaterales que activan los músculos agonistas e inhiben los antagonistas; además, se produce una inhibición-desestimulación de los núcleos contralaterales, lo que produce una desactivación de los antagonistas y una desinhibición de los agonistas (32 y 33).

Cuando se gira la cabeza en el plano horizontal, se produce una despolarización de las células del conducto semicircular horizontal del lado al que se gira; con ello aumenta el número de impulsos que alcanzan las neuronas de tipo I, tanto cinéticas como tónicas, de los núcleos vestibulares homolaterales. Como resultado de las conexiones de los núcleos vestibulares con los oculomotores y las astas anteriores de la médula, se produce una desviación corporal y de la mirada conjugada hacia el lado contrario. Además, las neuronas de tipo I están conectadas con las de tipo II de los núcleos vestibulares contralaterales, que ejercen una actividad inhibidora de las neuronas de tipo I de los mismos núcleos. Por lo tanto, los estímulos que desde un conducto semicircular llegan a los núcleos del mismo lado incrementan la actividad de las neuronas de estos núcleos, a la vez que, por un circuito multisináptico, disminuye la actividad de los núcleos contralaterales. Por otro lado, en el conducto semicircular del lado opuesto, la cúpula produce una deflexión de los quinocilios en el sentido de la hiperpolarización, con lo que los impulsos que cursan por el nervio vestibular se sitúan por debajo del nivel de reposo, ocurriendo lo mismo con la actividad de las neuronas de tipo I de los núcleos vestibulares. Estas neuronas se conectan también con neuronas de tipo II de los núcleos contralaterales y, al tener una actividad reducida, envían a ellas menos impulsos, con lo que la respuesta inhibidora de las neuronas de tipo II sobre las de tipo I de los núcleos contralaterales resulta disminuida. De esta manera se produce un

cuádruple mecanismo que tiende a aumentar la respuesta del lado del sentido del giro y a disminuir la del contralateral: estimulación de los núcleos homolaterales e inhibición de los contralaterales, desestimulación de los núcleos contralaterales y desinhibición de los homolaterales (33).

Uchino (40 y 49) (figura 12), mediante el registro sistematizado en los diferentes núcleos vestibulares y oculomotores, tras estimular selectivamente cada conducto semicircular del gato, propuso unas vías principales oligosinápticas excitatorias e inhibitorias entre los conductos semicirculares y los músculos extraoculares. Como regla general, las conexiones excitadoras van por el FLM contralateral y las conexiones inhibitorias por el FLM homolateral (32 y 33).

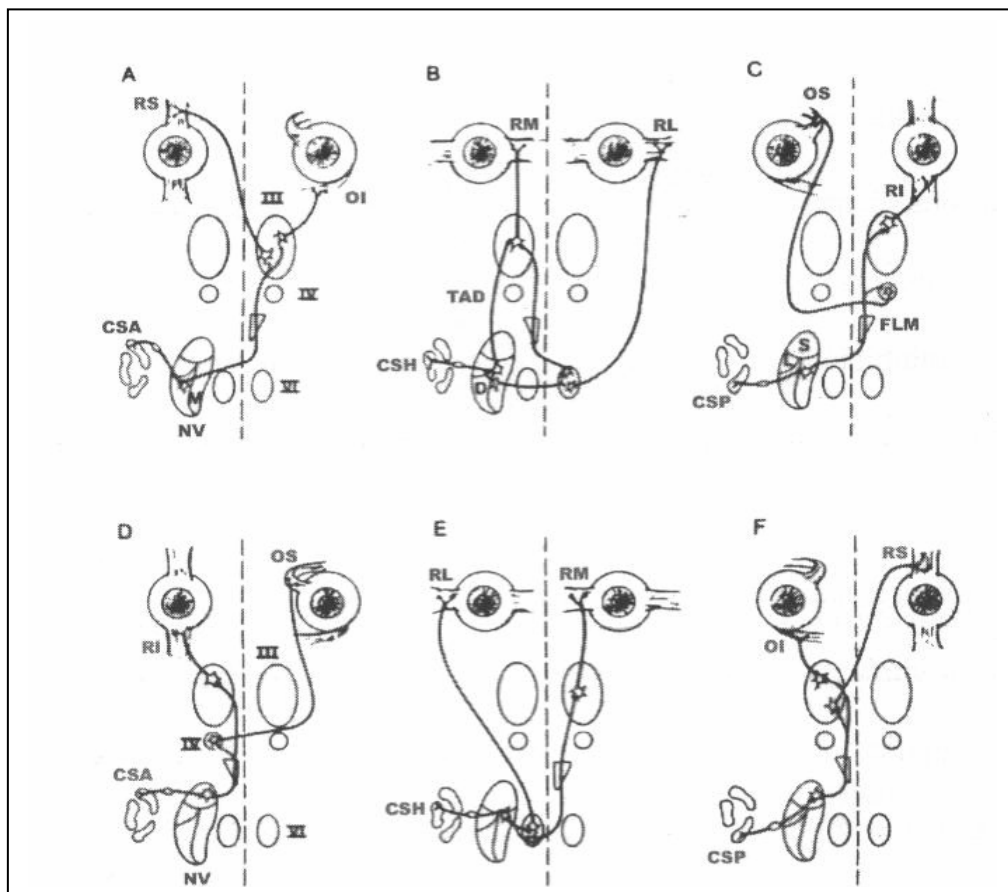


Fig. 12: Vías excitatorias (A,B,C) e inhibitorias (D,E,F) entre los conductos semicirculares y los músculos extraoculares en el gato. RS: recto superior; OI: oblicuo inferior; RM: recto medial; RL: recto lateral; OS: oblicuo superior; RI: recto inferior; VN: núcleos vestibulares; VI: núcleo abducens; IV: núcleo troclearis; III: núcleo oculomotor. Tomado de Baloh, 2001 (33).

El reflejo cristoocular normal produce un movimiento ocular casi igual y opuesto al de la cabeza. La rotación sinusoidal cefálica con amplitudes pequeñas y con la frecuencia de sus movimientos naturales (0,1 a 4 Hz) produce unas desviaciones oculares sinusoidales con un cambio de fase igual a 180°. Aunque su ganancia dependerá de la velocidad y frecuencia del estímulo (desde 0,6 en movimientos sinusoidales de frecuencia = 0,1 Hz y velocidad máxima de 30°/s hasta un valor cercano a 1 para frecuencias de 1-4 Hz y velocidades mayores de 100°/s) (33).

B) Reflejos de origen macular e interacción cristo-otolito-ocular

Los reflejos procedentes de los otolitos están menos definidos que los canaliculares porque la acción de la gravedad desvirtúa las fuerzas de aceleración lineal producidas exclusivamente por el movimiento de la cabeza, siendo además su organización más compleja debido a las múltiples direcciones de las células sensoriales en cada mácula. Por otra parte la mayoría de los movimientos cefálicos están compuestos de una combinación de desplazamientos angulares y lineales que obligan a que los reflejos cristooculares y otolitooculares trabajen juntos para conseguir un entorno visual estable.

La estimulación específica de diferentes partes del utrículo y del sáculo producen movimientos oculares mayoritariamente verticales y vértico-rotatorios. Se ha propuesto que cada uno de los músculos oculares verticales está conectado a áreas específicas de la mácula, de forma que grupos de células ciliadas con quinocilios orientados en direcciones opuestas excitan músculos agonistas y antagonistas.

Se cree que los reflejos otolíticos tienen un papel principal para fijar los objetos que se acercan, que es una demanda habitual al RVO durante la traslación de la cabeza hacia delante en la locomoción.

Introducción

La aceleración lineal de la cabeza siguiendo al eje “y” provoca movimientos oculares predominantemente horizontales y nistagmos diferentes de los desencadenados por la aceleración angular, sobre el eje “z” produce mínimos movimientos oculares verticales y sobre el eje “x” no se producen. Todo ello es consecuente desde el punto de vista del mantenimiento de la estabilidad de la mirada (13 y 47).

C) Interacción visuovestibular

La mayoría de los estudios sobre el RVO humano encuentran que su ganancia de respuesta (movimiento ocular / movimiento cefálico) no es igual a uno, lo que indica que el RVO por sí solo no puede proporcionar una visión clara y estable durante los movimientos de la cabeza.

Para ello se utilizan también otras entradas que proceden de la retina y de los somatosensores del cuello. Esto proporciona información convergente y redundante (“solapamiento funcional”), permite la compensación parcial de las deficiencias de cada uno de los otros (“sustitución funcional”) y la existencia de rangos preferidos de frecuencia de acción (“especialización funcional”).

Los núcleos vestibulares son un centro de interacción visuo-vestibular primordial. Esta puede ser sinérgica o antagonista. Así, por ejemplo, cuando los movimientos oculares inducidos por el vestíbulo son de dirección opuesta a los requeridos para mantener la posición de la mirada deseada, los reflejos visuales predominan sobre los reflejos vestibulares. El movimiento compensador de los ojos en la oscuridad producido por una rotación cefálica no aparece en la luz si el sujeto se fija en un objeto que se mueve en fase con la cabeza. Si el SNC no hiciese caso omiso de la señal vestibular aparecería la desorientación.

Se han diferenciado tres sistemas visuales para el control de la estabilidad ocular, es decir, cuando el sujeto intenta identificar objetos móviles en el espacio.

- Sistema sacádico: produce movimientos oculares rápidos (sacadas) para corregir “errores de posición en la retina” de un objeto de interés, llevando el objeto a la fovea en el tiempo más corto posible.
- Sistema de seguimiento lento: mantiene la mirada en un objeto móvil, es decir, que lo mantiene dentro del campo visual foveal, ajustando la velocidad del ojo y la del objeto móvil.
- Sistema optocinético: se considera una forma primitiva del anterior que afecta a toda la retina en vez de sólo a la fovea. El movimiento del ojo es interrumpido periódicamente por sacadas correctoras en dirección opuesta para recolocar la mirada en objetos nuevos que entran en el campo visual.

Los reflejos visuomotores son más eficientes que el RVO durante movimientos de baja frecuencia de la cabeza (o del objeto) y a medida que ésta aumenta los términos se invierten. La ganancia de los primeros es casi uno en movimientos sinusoidales de frecuencia 0,1 Hz y velocidades de 30°/s, y disminuye a frecuencias y velocidades mayores (31). El nistagmo postoptocinético es un reflejo del mecanismo de almacenaje de velocidad y contrarresta el RVO postrotacional no deseado cuando los movimientos de la cabeza cesan (deceleración). El sistema visual también ayuda a suprimir el nistagmo postrotacional mediante la compensación de la actividad vestibular con la actividad optocinética en dirección opuesta (33 y 47).

D) Interacción cuello-vestíbulo

Existe un reflejo cervicoocular. Si se bloquea la cabeza de un animal sin fovea y desplazamos su cuerpo, aparece un movimiento de compensación ocular, que tiende a

Introducción

preservar las relaciones entre el ojo y el eje del cuerpo (33). El origen del reflejo se sitúa a nivel de las terminaciones nerviosas de los ligamentos y las cápsulas de las articulaciones cervicales superiores. Como en el caso del RVO, los músculos oculares son excitados o inhibidos por las estimulaciones cervicales, dependiendo de que el músculo requerido para la compensación del movimiento sea agonista o antagonista. La coordinación se efectúa en el núcleo vestibular medial o inferior. Los reflejos cervicooculares y vestibulooculares interactúan por convergencia de las señales sobre la segunda neurona. El resultado de la interacción entre vestíbulo y cuello sobre los reflejos vestibulooculares es el esfuerzo del movimiento compensador del ojo durante la rotación de la cabeza.

En el hombre, esta interacción es difícil de estudiar porque predomina la existencia de movimientos visuales importantes (43).

1.3.2. Reflejos vestibuloespinales (RVE).

Son los encargados del mantenimiento de la estabilidad postural estática y dinámica mediante la contracción de músculos agonistas y antagonistas específicos, que provocan movimientos musculares automáticos para lograr el control del equilibrio estático y dinámico, en bipedestación y en la marcha (50).

La sección mesencéfala en el gato elimina la influencia del córtex cerebral frontal y de los ganglios basales sobre el reflejo miotáctico, produciendo su hiperactividad y el aumento del tono extensor (rigidez de descerebración) (18 y 51). Además, en el animal descerebrado con laberintos indemnes, la intensidad del tono extensor está modulada específicamente mediante el cambio de posición de la cabeza. Estos reflejos posturales tónicos han sido atribuidos a los otolitos y a los propioceptores cervicales, denominándose “respuestas estatotónicas”. Su función principal es mantener

las distintas partes del cuerpo en la actitud apropiada para cada posición cefálica. Sin embargo, actualmente se cree que este tipo de reflejos están inhibidos en su mayor parte en animales maduros y humanos por centros corticales y subcorticales más altos (47 y 51).

Distintas de éstas son las llamadas “respuestas estatocinéticas” (51) o reflejos posturales desencadenados por los movimientos de traslación y de rotación del cuerpo o de la cabeza. Así, por ejemplo, si un animal se levanta en el aire, flexiona la cabeza y recoge los miembros; y si se deja caer, extiende la cabeza y las patas. En este tipo de respuestas se ha implicado tanto a los otolitos como a los conductos semicirculares. Su estimulación producirá patrones de activación de los músculos del cuello y del cuerpo tendentes a mantener la posición o prevenir la caída (47).

Algunos autores (14, 33 y 43) han asimilado el RVE al RVO, proponiendo el mismo mecanismo de “tira y afloja”, actuando en este caso los músculos extensores antigravitatorios del cuello, tronco y extremidades como órganos efectores principales. Sin embargo, en el RVE cualquier movimiento de una articulación afecta a un complejo patrón de contracciones y relajaciones de múltiples músculos agonistas y antagonistas (33 y 47). Además, se ha observado que los RVE no producen patrones rígidos de activación muscular, siendo el grupo de músculos activados en respuesta a un estímulo particular variable según la postura del cuerpo, las estrategias de equilibrio o las condiciones visuales (47 y 52-55). Debido a esto, se prefiere considerar a los RVE como parte de una gran red neural sensori-motora multisensorial, que afecta al cerebelo, córtex, ganglios basales y a la médula espinal (47).

Recordemos que se considera que los laberintos mandan su información a la médula espinal principalmente mediante tres vías:

- FVEM: del NM a la médula espinal cervicotorácica.

Introducción

- FVEL: del NL hasta la médula espinal lumbosacra.
- FRE: desde las neuronas reticuloespinales pontomedulares a la médula lumbar.

La mayoría de los trabajos se concentran en los FVEL y FVEM, y en su acción sobre las motoneuronas espinales; sin embargo, se ha informado que la sección de estos fascículos no suprime ciertos RVE (49 y 56).

En general, se suele considerar que la regulación de la postura erecta depende de la activación de los otolitos y de sus conexiones con las motoneuronas de los miembros y del tronco, fundamentalmente vía FVEL. Por su parte, la estabilización de la cabeza depende de la activación de los conductos semicirculares y de sus conexiones con las motoneuronas cervicales, fundamentalmente vía FVEM (57 y 58). Los reflejos otolíticos se suelen denominar tónicos y los canaliculares fásicos (18).

2- Exploración del Equilibrio.

2.1. Exploración vestibuloespinal.

Para la exploración del mantenimiento del tono corporal y de la postura, tanto en reposo como en la marcha, existen diversas maniobras ampliamente utilizadas en la clínica; destacan las pruebas de Romberg, Unterberger y Fukuda, prueba de la marcha sostenida de Babinsky-Weil, el *pastpointing* de la literatura anglosajona, la prueba de Barany... (59 y 60). Nos centraremos a continuación en dos pruebas instrumentales:

- La craneocorpografía, descrita por Claussen en 1968, es un método sencillo y barato, que consiste en la impresión fotoóptica de los movimientos de la cabeza y los hombros sobre una película Polaroid (2). Se utiliza tanto para el registro de la marcha (prueba de Unterbenger y Fukuda), como para el registro de la posición estática (prueba de Romberg).
- Las plataformas posturográficas, desarrolladas por Nashner (3, 61 y 62), nos permiten analizar el RVE, cuantificando el control postural estático y dinámico, así como la contribución que tienen los distintos receptores sensoriales (vestíbulo, visión y sistema propioceptivo) en el mantenimiento del equilibrio.

2.1.1 Craneocorpografía (CCG).

La craneocorpografía permite, de manera rápida y sencilla, obtener una evaluación cuantitativa y objetiva de las reacciones vestibuloespinales que de otra forma siempre están sujetas al criterio subjetivo del observador (2). También ha demostrado su valor en la medicina del trabajo, siendo en Alemania una prueba pericial para la valoración de capacidad laboral (63 y 64).

Introducción

El método se basa en la señalización de la cabeza y los hombros del paciente con unos pequeños pilotos luminosos. Los de la cabeza están montados en un casco a nivel de la frente y la nuca. Para la toma fotográfica se utiliza una cámara de revelado rápido que se mantiene en posición mediante un estator fijo a veinte centímetros por encima de la cabeza del paciente. La cámara se dirige hacia el techo, enfocando un espejo convexo, con lo que se obtiene una vista panorámica del recinto donde se realiza la prueba (figura 13).

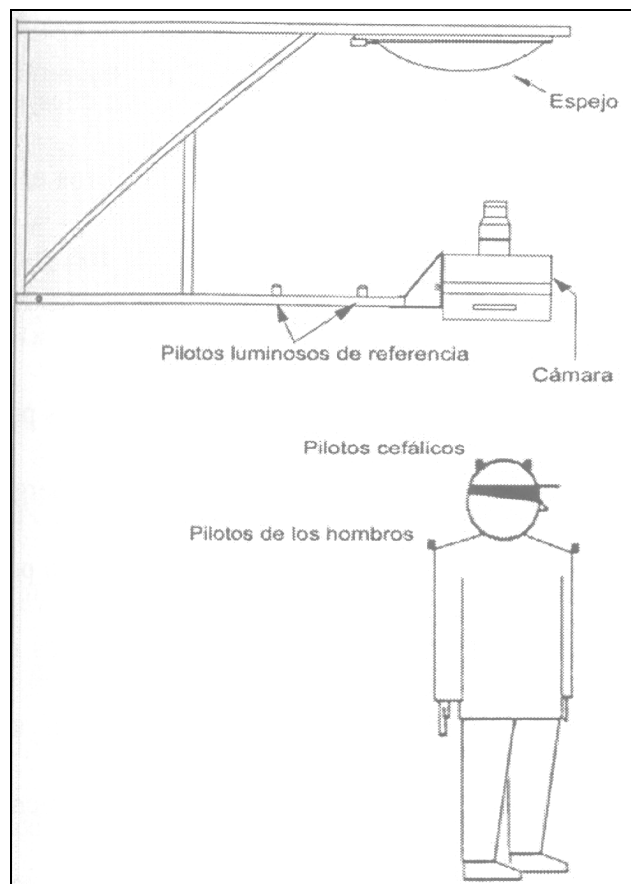


Fig. 13: Esquema de la CCG. Modificado de Bartual, 1998 (63).

Como se utiliza un espejo en posición invertida, no debe olvidarse que la representación que se obtiene en la foto de los hombros está intercambiada, es decir, es una imagen “especular” tal que el lado derecho de la foto corresponde al hombro izquierdo, y viceversa (2 y 63).

La CCG se realiza en una habitación a oscuras, con los ojos cerrados y tapados para evitar cualquier posibilidad de visión. También se realiza en silencio para evitar la orientación. Primero se efectúa la prueba de Romberg y después la de Unterberger. El diafragma se mantiene abierto todo el tiempo para que se impriman en la placa las huellas luminosas de todos los desplazamientos del cuerpo y de la cabeza.

A) Registro craneocorpográfico de la prueba de Romberg (CCG estática).

En la prueba de Romberg para el equilibrio estático se valoran las oscilaciones anteroposteriores (OAP) y laterales (OL) del cuerpo, cuya huella fotográfica da una imagen de la amplitud de las oscilaciones del centro de gravedad (65) (figura 14). También se puede registrar cualquier posición angulada u oblicua de la cabeza mediante la medición del ángulo cabeza-cuerpo o ángulo de tortícolis, cuando existe (2).

La prueba se considera normal si la representación fotoóptica es puntual. Se habla de ataxia discreta cuando la oscilación en sentido anteroposterior y lateral no sobrepasa los 8 cm (63).

El ensanchamiento de las oscilaciones del centro de gravedad sin que predomine una dirección determinada suele traducir una ataxia y un trastorno del equilibrio central. En los síndromes vestibulares periféricos las oscilaciones del centro de gravedad se originan siempre por oscilaciones repetidas del cuerpo en la misma dirección y traducen la corrección de los desplazamientos espontáneos hacia el lado con menor tono laberíntico.

En los pacientes con enfermedad de Parkinson es característico una disociación entre la cabeza y el tronco, siendo típicos los movimientos en sentido anteroposterior de la cabeza (2).

También se ha postulado (66) que existe una asociación estadísticamente significativa entre el desplazamiento cefálico en la craneocorpografía estática y los pacientes que padecen alteraciones del equilibrio asociadas a contractura de la musculatura cervical.

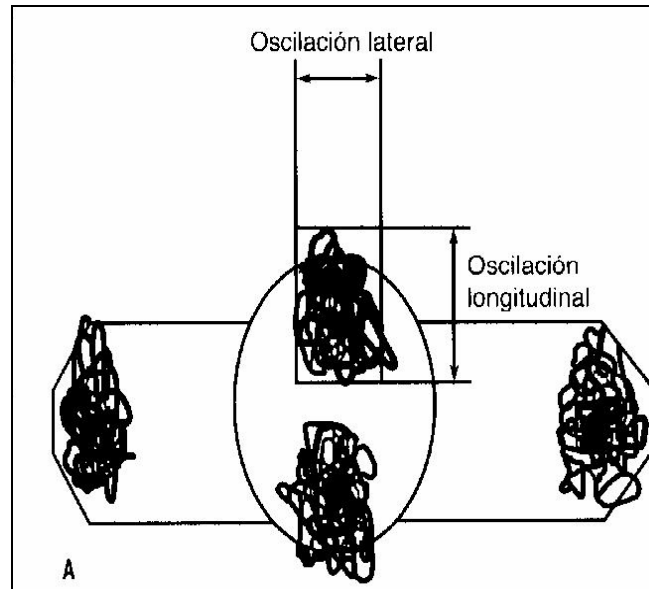


Fig. 14: Esquema de la valoración de la prueba de Romberg mediante CCG. Tomado de Roquette, 2003 (65).

II) Registro craneocorpográfico de la prueba de Unterberger (CCG dinámica)

En la prueba de Unterberger para el equilibrio dinámico se valoran otros parámetros (figura 15):

- Desplazamiento lineal (DL): corresponde a la distancia entre la posición de partida y la posición final; traduce el movimiento lineal total del paciente durante la prueba de la marcha sostenida. Clínicamente tiene poca importancia (2).
- Amplitud de la oscilación (AO): se define como la media de los desplazamientos en sentido lateral de la cabeza y/o del cuerpo durante la prueba de la marcha sostenida. Se mide trazando dos líneas paralelas a través de los puntos del desplazamiento lateral medio de la cabeza o de los hombros. La distancia entre

estas dos líneas representa el desplazamiento lateral. Es la medida en centímetros del balanceo del cuerpo entre paso y paso. Los valores que superan las normas estadísticas indican que probablemente se esté en presencia de una lesión central (2), generalmente bulbar (63).

- Desviación angular (DA): se presenta como el ángulo formado entre la posición inicial y la posición final del cuerpo expresada en grados. Unterberger le otorga mucho valor a este parámetro como expresión característica de las lesiones vestibulares periféricas con rotación del cuerpo hacia el lado de la lesión. En el caso de trastornos de causa central ubicados en el ángulo pontocerebeloso se observa la denominada “Disarmonía de Barré”, que consiste en la caída del paciente hacia el lado contralateral (2 y 63).
- Rotación corporal (RC): resulta de comparar el ángulo que forman ambos puntos luminosos de la cabeza en la posición final con respecto a la posición inicial o, entre otras palabras, la rotación que ha desarrollado el paciente alrededor del eje sagital durante la realización de la prueba (2 y 63).

Los límites superiores de normalidad para Claussen (2) son los siguientes:

- Desplazamiento lineal: 110,8 cm.
- Amplitud de oscilación: 15,1 cm.
- Desviación angular: 62,8° a la derecha y 63,9° a la izquierda.
- Rotación corporal: 56,5° a la derecha y 51,90 ° a la izquierda.

En nuestro hospital se ha construido (67) un criterio propio de normalidad CCG para nuestra población de referencia, siendo los límites de normalidad para el desplazamiento lineal de 74 cm, en la amplitud de oscilación de 12 cm, para la desviación angular de 59° a la derecha y 46° a la izquierda, y para la rotación corporal de 86° a la derecha y 73° a la izquierda.

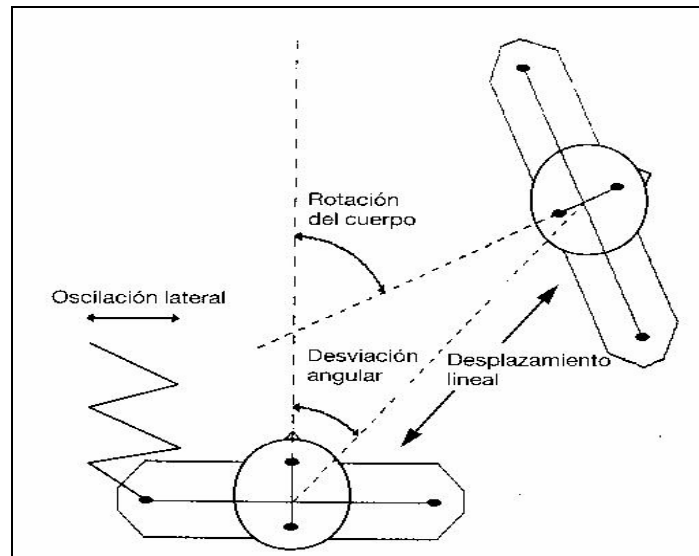


Fig. 15: Parámetros de valoración de la prueba de Unterberger con registro fotoóptico. Tomado de Claussen, 1998 (61).

De acuerdo con Claussen, se han propuesto cinco tipos de patrones craneocorpográficos para el registro del test de Unterberger (63 y 68):

- Tipo I o normal: DL hacia delante y una DA y una AO que se mantiene dentro de la normalidad. Sin embargo Bartual (63) afirma que sólo el 60% de los individuos normales presenta este tipo de patrón y el 40% restante presenta otros tipos.
- Tipo II o vestibular periférico: DA y RC hacia el lado de la lesión en los cuadros deficitarios y hacia el lado sano en los irritativos, coincidiendo con la desviación de la prueba de Romberg. La AO se mantiene dentro de los valores normales. Se ha observado en el vértigo de Menière unilateral, en la neuronitis vestibular, en las laberintitis y en la fase incipiente de los neurinomas del acústico.
- Tipo III o central: DA y RC normales y AO fuera del límite de la normalidad. Coexiste con un Romberg patológico de tipo atáxico. Es más frecuente que el

anterior, apareciendo en los síndromes centrales de naturaleza metabólica, traumática, en tumores de fosa posterior y en encefalopatías tóxicas crónicas por disolventes.

- Tipo IV o mixto: se combina el aumento de la DA, RC y AO. Cuando predomina la laterotorsión hacia el lado de la lesión sin excesiva amplitud de las oscilaciones ni ataxia, sugiere una lesión homolateral de tipo periférico en el ángulo pontocerebeloso. Si predomina el patrón central y la ataxia, orienta hacia una lesión central contralateral del tronco.
- Tipo V o del simulador: patrón abigarrado típico de simuladores que son incapaces de reproducir voluntariamente un mismo patrón craneocorpográfico en exploraciones consecutivas. También se ha obtenido en pacientes con vértigo psicógeno, en sujetos con estados depresivos intensos y en pacientes sometidos a tratamientos prolongados con hipnóticos, barbitúricos, ansiolíticos, etc...

Se ha demostrado la utilidad de la CCG en la prueba del glicerol para el diagnóstico del vértigo de Menière, en la monitorización de la prueba de Babinsky-Weil y en la evaluación del efecto del alcohol sobre el equilibrio; también para controlar la evolución de los pacientes y monitorizar el progreso de enfermos sometidos a rehabilitación vestibular (63, 69 y 70).

Nuestro grupo ha utilizado un método de análisis digitalizado (67) que facilita la detección de los límites de las huellas luminosas y el cálculo de ángulos y distancias. Permite además el almacenamiento de las fotografías craneocorpográficas, con una mejor conservación que con el soporte convencional en papel que se deteriora con el tiempo.

2.1.2. Posturografía dinámica computerizada (PDC).

El posturógrafo consta de una plataforma y una pantalla móviles, que pueden permanecer fijas o desplazarse proporcionalmente a la fuerza ejercida por los pies del paciente. Éste, colocado encima de la plataforma en el momento de realización de la prueba, intenta mantener el equilibrio en posición de Romberg y variándose las condiciones sensoriales (52).

La superficie de soporte de la plataforma contacta con cuatro transductores simétricamente situados, que miden las fuerzas verticales ejercidas, y con un transductor central, que mide las fuerzas horizontales ejercidas a lo largo del eje anteroposterior en el plano paralelo al suelo. De esta forma, el sistema cuantifica la posición del centro de gravedad corporal y su desplazamiento u oscilaciones corporales en relación con la vertical “estabilidad estática”, así como la relación entre las fuerzas horizontales y verticales ejercidas para mantener el equilibrio en cada prueba, determinando el tipo de “estrategia postural utilizada”.

Cuando el paciente realiza movimientos alrededor de los límites de estabilidad, se generan alteraciones de la presión de la base de sustentación de los pies. Esto permite representar en la pantalla del ordenador su posición instantánea en el espacio, con el fin de evaluar la “estabilidad dinámica” y poder realizar los ejercicios de rehabilitación instrumental programados.

La pantalla, o entorno visual, y la plataforma pueden moverse simultáneamente, controlados por un ordenador, alrededor de un eje alineado aproximadamente con la articulación del tobillo. Así, cuando se desea, las oscilaciones corporales pueden provocar un movimiento del mismo grado y dirección de la plataforma y/o del entorno visual (oscilaciones referidas a las corporales o *sway-referenced*).

Si la plataforma se mueve, acoplando el movimiento de ésta a las oscilaciones corporales, se minimiza la información somatosensorial que proviene de los receptores de la articulación del tobillo (una de las mayores aferencias somatosensoriales del sistema de control postural). Estos receptores sólo se estimulan cuando varía el ángulo formado entre la cara superior del pie y la cara anterior de la pierna. Si la plataforma se inclina en relación con la presión que ejerce el pie, este ángulo teóricamente no varía y, por tanto, no existiría estímulo somatosensorial procedente de esta articulación (71).

Si el entorno visual se acopla a las oscilaciones corporales, la información visual es errónea, pues indica que no hay movimiento cuando realmente lo hay; se produce así un conflicto entre el sistema visual y los demás sistemas, que sí perciben el movimiento.

Gracias a estas modificaciones en las aferencias de los sistemas encargados del mantenimiento del equilibrio, se puede evaluar la contribución relativa de los sistemas visual y somatosensorial, y la habilidad para adaptarse a situaciones sensoriales conflictivas en condiciones de prueba *sway-referenced*.

Las condiciones sensoriales (figura 16) analizadas en la posturografía son (52, 72 y 73):

Condición 1: es la de máxima estabilidad con ojos abiertos, entorno visual fijo y plataforma fija: el paciente utiliza todos los receptores sensoriales (visión, laberinto y propiocepción) para mantener el equilibrio.

Condición 2: ojos cerrados y plataforma fija: el equilibrio se mantiene con los impulsos vestibulares y somatosensoriales.

Condición 3: ojos abiertos con entorno visual móvil (*sway-referenced*) y plataforma fija: el conflicto sensorial creado al moverse el entorno debe resolverlo el SNC, utilizando para mantener el equilibrio los impulsos

vestibular y propioceptivo, que son los que informan de la verdadera situación del equilibrio.

Condición 4: ojos abiertos y plataforma móvil (*sway-referenced*): el *input* somatosensorial se minimiza suministrando información la visión y el laberinto.

Condición 5: ojos cerrados y plataforma móvil: el laberinto es la única aferencia sensorial que recibe el SNC para mantener el equilibrio.

Condición 6: ojos abiertos con entorno visual móvil y plataforma móvil; en esta condición, es también el laberinto el único receptor sensorial efectivo, siendo éste el que informa al SNC de la posición del centro de gravedad, para que desestime la información errónea suministrada por el entorno visual móvil.

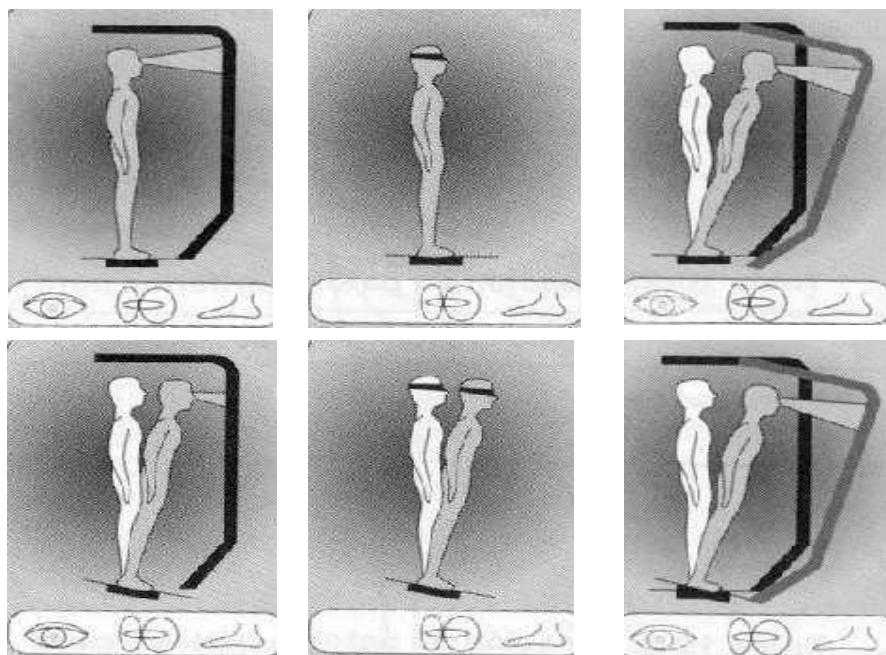


Fig.16: Distintas condiciones sensoriales. Modificado de Nashner (74).

Cada una de las seis condiciones se realiza tres veces con el objetivo de promediar los resultados obtenidos en cada condición. El tiempo en el que se ejecuta cada condición es de 20 segundos.

Analizando y comparando las respuestas de las distintas condiciones sensoriales, se puede cuantificar y representar, por medio del test de organización sensorial, la contribución de los receptores sensoriales al mantenimiento del equilibrio.

A) Análisis de los resultados.

Las gráficas de distintas pruebas reflejan el grado de equilibrio del paciente expresado en porcentaje de estabilidad, al calcular el desplazamiento anteroposterior del centro de gravedad (CG) (balanceo), con relación al máximo teórico durante las distintas condiciones exploradas (61).

La posturografía nos permite cuantificar la estabilidad estática, la dinámica y la lograda durante el test de organización sensorial, así como el tipo de estrategia de equilibrio utilizada por el paciente.

- Estabilidad estática: El mantenimiento del equilibrio estático viene determinado por las variaciones de la alineación del CG del paciente en posición de Romberg (figura 17).

Los individuos normales mantienen el CG dentro de los límites de un cono (“cono de estabilidad”) cuyo vértice se localiza en el centro de la base de El posturógrafo representa la posición del CG en cada una de las condiciones sensoriales, sometidas a prueba, al igual que el equilibrio de peso o *weight bearing*.

Las alteraciones del centro de alineación proporcionan información sobre la estabilidad estática del paciente en las distintas posiciones en el plano horizontal.

sustentación de los pies.

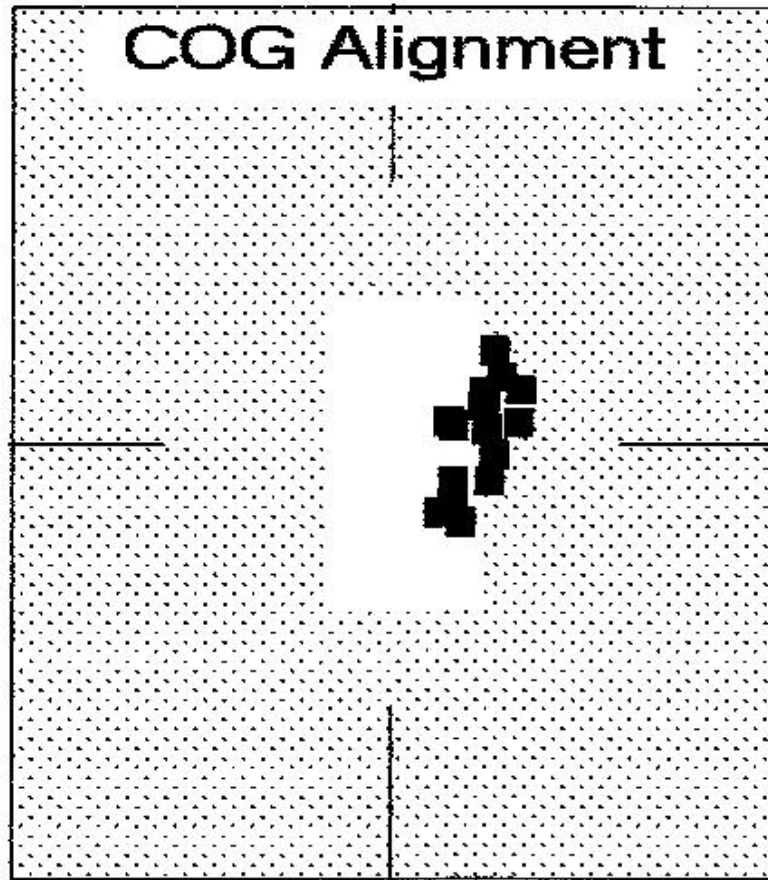


Fig. 17: Ligera desviación del centro de gravedad hacia la derecha en algunas de las condiciones del test de organización sensorial.

- Estabilidad dinámica: Primero se comienza con los límites de estabilidad (LOS).

Éstos cuantifican la habilidad del paciente para desplazar el CG a ocho posiciones del espacio diferentes, representadas en el posturógrafo.

En la representación gráfica del movimiento, se dibuja la trayectoria que ha realizado el paciente y su localización en las distintas posiciones alcanzadas.

Se analiza:

- El tiempo que pasa desde que la señal se mueve hasta el inicio del movimiento del paciente (*reaction time*).

- La velocidad media del movimiento del CG medida en grados por segundos (*movement velocity*).
- La distancia recorrida por el CG en el primer intento de alcanzar el objetivo (*endpoint excursion*).
- La distancia más lejana a la que llegó el CG durante la prueba (*maximum excursion*). Puede ser distinta a la anterior si intenta hacer movimientos correctores por haberse quedado corto en el primer intento.
- La comparación entre la cantidad de movimiento en la dirección del objeto y la cantidad de movimiento que se aleja del objeto (*direccional control*).

Las alteraciones detectadas permitirán analizar el control postural en situaciones de movimiento o desplazamiento dinámico del CG, planificar los ejercicios de rehabilitación vestibular adecuados y controlar el resultado al finalizar el tratamiento (52, 75 y 76).

Otras pruebas que miden la estabilidad dinámica son los tests de desplazamiento del CG a nivel antero-posterior y lateral, en los cuales tienen que mover su CG siguiendo a un círculo en la pantalla a tres velocidades distintas (lenta, media y rápida). Aquí vamos a analizar la velocidad del desplazamiento y el control direccional.

- Test de organización sensorial (SOT): Analiza la contribución relativa de los receptores somatosensoriales, visuales y vestibulares en la estabilidad global del paciente, indicando cuál de los sistemas implicados en el mantenimiento del equilibrio es el responsable de la estabilidad del paciente, así como la capacidad de éste para mantener el equilibrio con informaciones sensoriales erróneas y/o reducidas (figura 18). Vamos a analizar los siguientes parámetros:

- El porcentaje para cada una de las condiciones (considerada como la media aritmética de los tres registros realizados en cada condición).
- El equilibrio global medio, que se obtiene calculando la media aritmética de las puntuaciones obtenidas en los 18 registros de cada test de organización sensorial.
- El aprovechamiento en la utilización de la información somatosensorial, que es el valor porcentual resultado de la aplicación de la siguiente fórmula: $(\text{puntuación media de la condición 2} / \text{puntuación media de la condición 1}) \times 100$.
- La eficacia en el uso de la información visual, calculada como el resultado de: $(\text{puntuación media de la condición 4} / \text{puntuación media de la condición 1}) \times 100$.
- La utilización de la información vestibular, obtenida a partir del cálculo: $(\text{puntuación media de la condición 5} / \text{puntuación media de la condición 1}) \times 100$.
- La capacidad de asumir informaciones visuales erróneas, asignándoles una puntuación resultado del siguiente cálculo realizado con los valores obtenidos en las condiciones: $[(3+6)/(2+5)] \times 100$. Compara por tanto el equilibrio con ojos cerrados (condiciones 2 y 5) con el que se obtiene con informaciones visuales erróneas (condiciones 3 y 6).

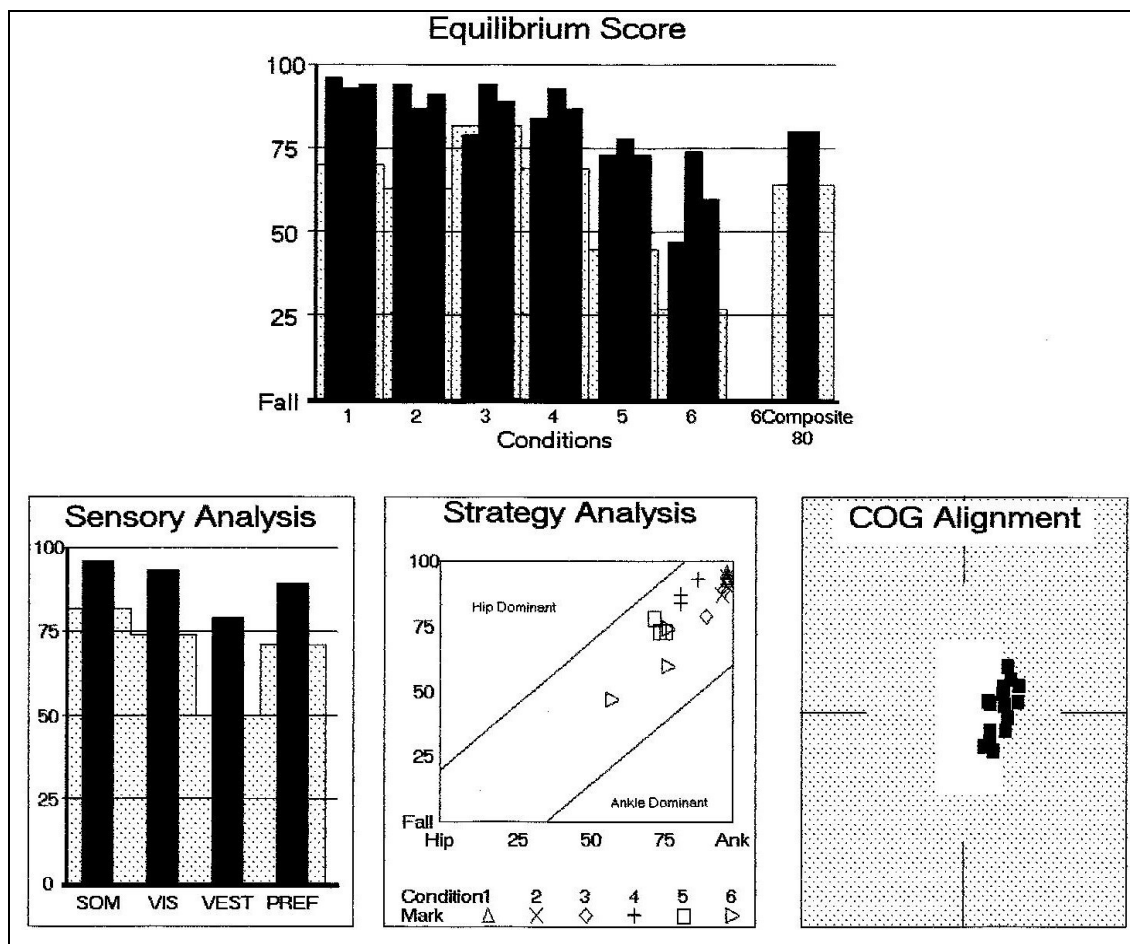


Fig. 18: Este registro del test de organización sensorial muestra unas puntuaciones correctas en todos los componentes del análisis sensorial (abajo a la izquierda), además se observa un correcto uso de la estrategia en las diversas condiciones (abajo en el centro).

Según los resultados obtenidos podemos encontrar distintos patrones de disfunción (52):

- Patrón de disfunción vestibular (figura 19). Los porcentajes de equilibrio de la condición 5 (plataforma móvil y ojos cerrados) comparados con la condición 1 (plataforma fija y ojos abiertos) son anormalmente bajos. Esto implica que el paciente no dispone de estímulos vestibulares o no los utiliza adecuadamente, aumentando el balanceo cuando se suprimen las aferencias visuales (ojos cerrados) y somatosensoriales (plataforma móvil); por lo tanto, para mantener el equilibrio necesita una superficie de soporte fija o un campo visual estable. Si el

análisis muestra repetidas caídas cuando se suprimen las informaciones visual y somatosensorial, el diagnóstico más probable será de arreflexia vestibular bilateral, mientras que si presenta amplias oscilaciones, sugiere hiporreflexia vestibular o compensación vestibular incompleta.

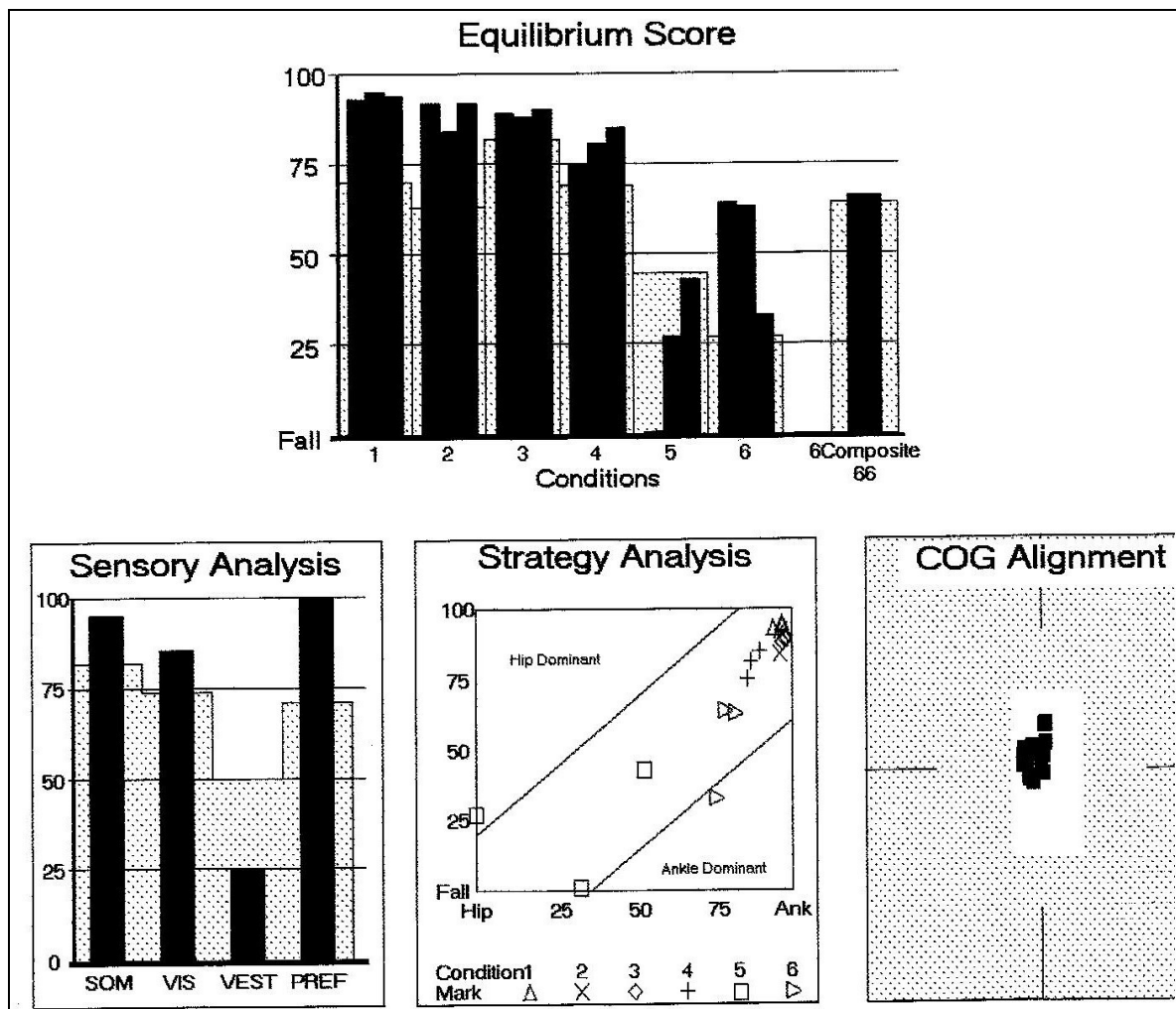


Fig. 19: Observamos en este paciente un mal uso de la información vestibular con deficientes puntuaciones en la condición 5.

- Patrón de disfunción visuovestibular o de dependencia somatosensorial (figura 20). Al déficit vestibular se une un déficit visual, en el que los porcentajes de equilibrio de la condición 4 (plataforma móvil y ojos abiertos) comparados con

la condición 1 son anormalmente bajos. Por tanto, el paciente no dispone de estímulos visuales adecuados, aumentando el balanceo cuando se suprimen las aferencias somatosensoriales (plataforma móvil); así para mantener el equilibrio necesita una superficie firme y estable. Clínicamente, nos orienta hacia una arreflexia o hiporreflexia vestibular, compensación vestibular incompleta o alteraciones del SNC.

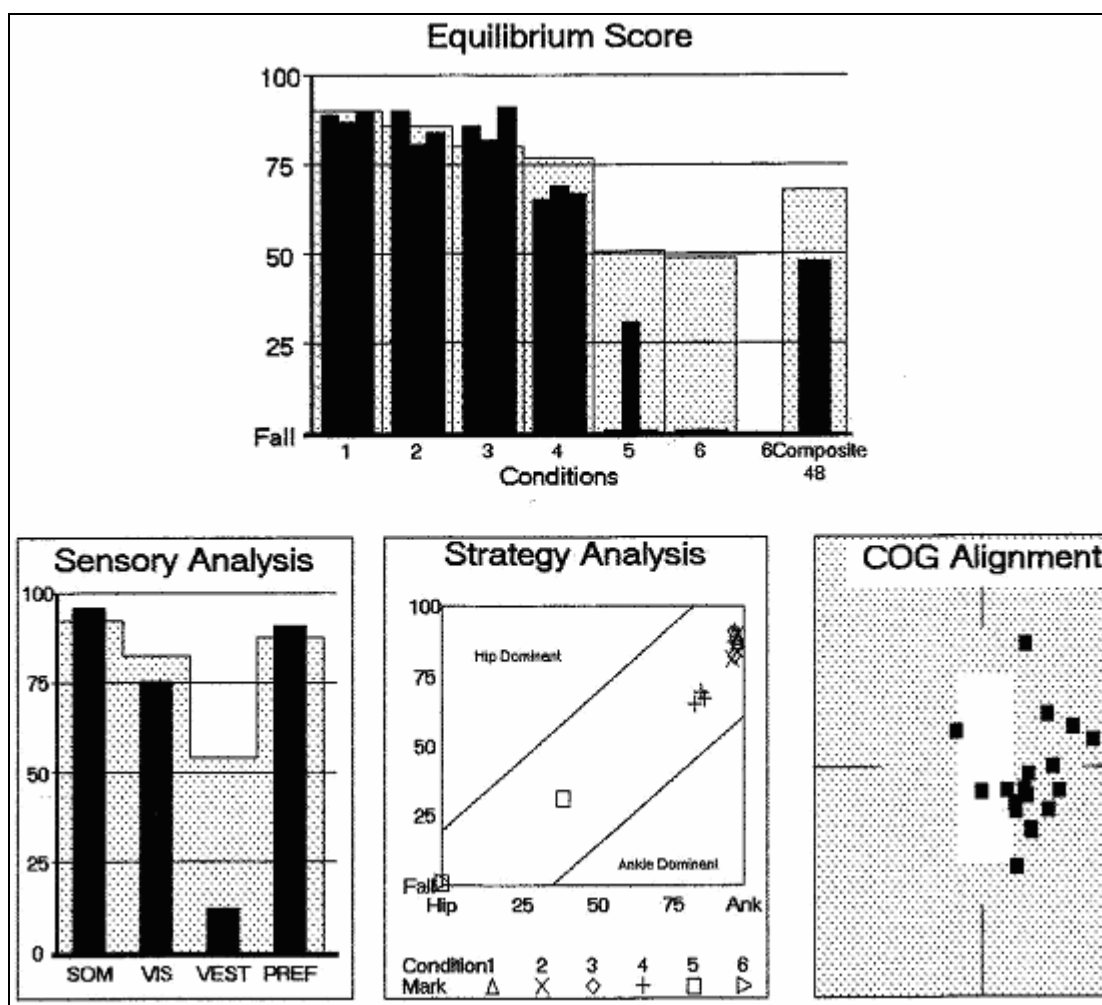


Fig. 20: Observamos en este paciente una mala utilización tanto de la información vestibular como de la visual. Muestra puntuaciones bajas en las condiciones 4, 5 y 6. El equilibrio global es deficiente y el centro de gravedad se encuentra desplazado hacia la derecha.

- Patrón de disfunción somatosensorial y vestibular o de dependencia visual. Al patrón vestibular se une un patrón somatosensorial en el que los porcentajes de

equilibrio de la condición 2 (plataforma fija y ojos cerrados) comparados con la condición 1 son anormalmente bajos. Esto nos indica que el paciente no dispone de estímulos somatosensoriales o los utiliza de una manera inadecuada, aumentando el balanceo cuando se suprimen las aferencias visuales (ojos cerrados) y por tanto, para mantener el equilibrio necesita un campo visual estable. A nivel clínico estos hallazgos se traducen en una arreflexia o hiporreflexia vestibular, una compensación vestibular incompleta o alteraciones del SNC.

- Patrón de preferencia visual. Este patrón sólo puede explorarse en los posturógrafos que tienen la posibilidad de generar conflicto visual. La suma de las condiciones sensoriales 3 (plataforma fija y entorno visual móvil) y 6 (plataforma móvil y entorno visual móvil), donde la información visual es errónea, comparadas con las condiciones en las que se anula la información visual errónea que son la condición 2 (plataforma fija y ojos cerrados) y 5 (plataforma móvil y ojos cerrados), muestra un porcentaje de estabilidad bajo. Estos pacientes presentan dificultad para mantener el equilibrio en circunstancias ambientales en las que la información visual es imprecisa y no concuerda con la información correcta de origen vestibular o somatosensorial, lo cual genera un conflicto sensorial que el SNC no es capaz de resolver correctamente, por lo que el equilibrio se altera. Sin embargo estos pacientes, en ausencia de visión, no presentan alteraciones. A nivel clínico puede observarse en pacientes con alteraciones del equilibrio tras traumatismos craneales y que presentan una ENG normal (77).
- Patrón de gravedad. Existe un balanceo excesivo en todas las condiciones sensoriales. Esto demuestra que el paciente tiene afectación de todos los

receptores sensoriales. Podemos encontrar este patrón en pacientes con arreflexia vestibular o patología del SNC.

- Patrón fisiológicamente inconsistente en el SOT (figura 21). Puede deberse a varios motivos (52):
 - a) Disminución importante del porcentaje global del equilibrio, incluyendo una puntuación inferior a 90 en las condiciones 1 y 2, en pacientes que acuden a la consulta sin ayuda y con una prueba de Romberg normal.
 - b) Cuando las puntuaciones en las condiciones 5 y 6 (las más difíciles), son iguales o mejores que la obtenida en la 1 (la más fácil), lo cual puede indicar ansiedad o voluntad de exagerar la incapacidad (pacientes simuladores o magnificadores).
 - c) Porcentaje de equilibrio alterado en las condiciones 2 y 5, con normalidad en las condiciones 3 y 6. Este patrón sugiere ansiedad, pues el equilibrio se altera en las dos condiciones en las que el paciente tiene que cerrar los ojos.
 - d) Cuando en la primera prueba de cada condición (el paciente está desprevenido) obtiene mejores puntuaciones que en las siguientes.

- Análisis de estrategia: nos informa, mediante porcentajes de estabilidad, sobre la cantidad relativa de movimientos de tobillo o de cadera que utiliza el paciente para mantener el equilibrio en las condiciones sensoriales analizadas (figura 18).

El eje vertical representa la estabilidad o aumento de balanceo, situándose la mayor estabilidad en el 100% y la caída en el 0%. El eje horizontal muestra el tipo de estrategia que utiliza, localizándose hacia la derecha los puntos que

representan “estrategia de tobillo” y hacia la izquierda los de “estrategia de cadera”.

Es de esperar que cuanto más desestabilizadora sea la condición, mayor será el uso de estrategia de cadera, aunque si el paciente tiene buena estabilidad, será capaz de mantener el equilibrio en las condiciones más difíciles mediante estrategia de tobillo (52).

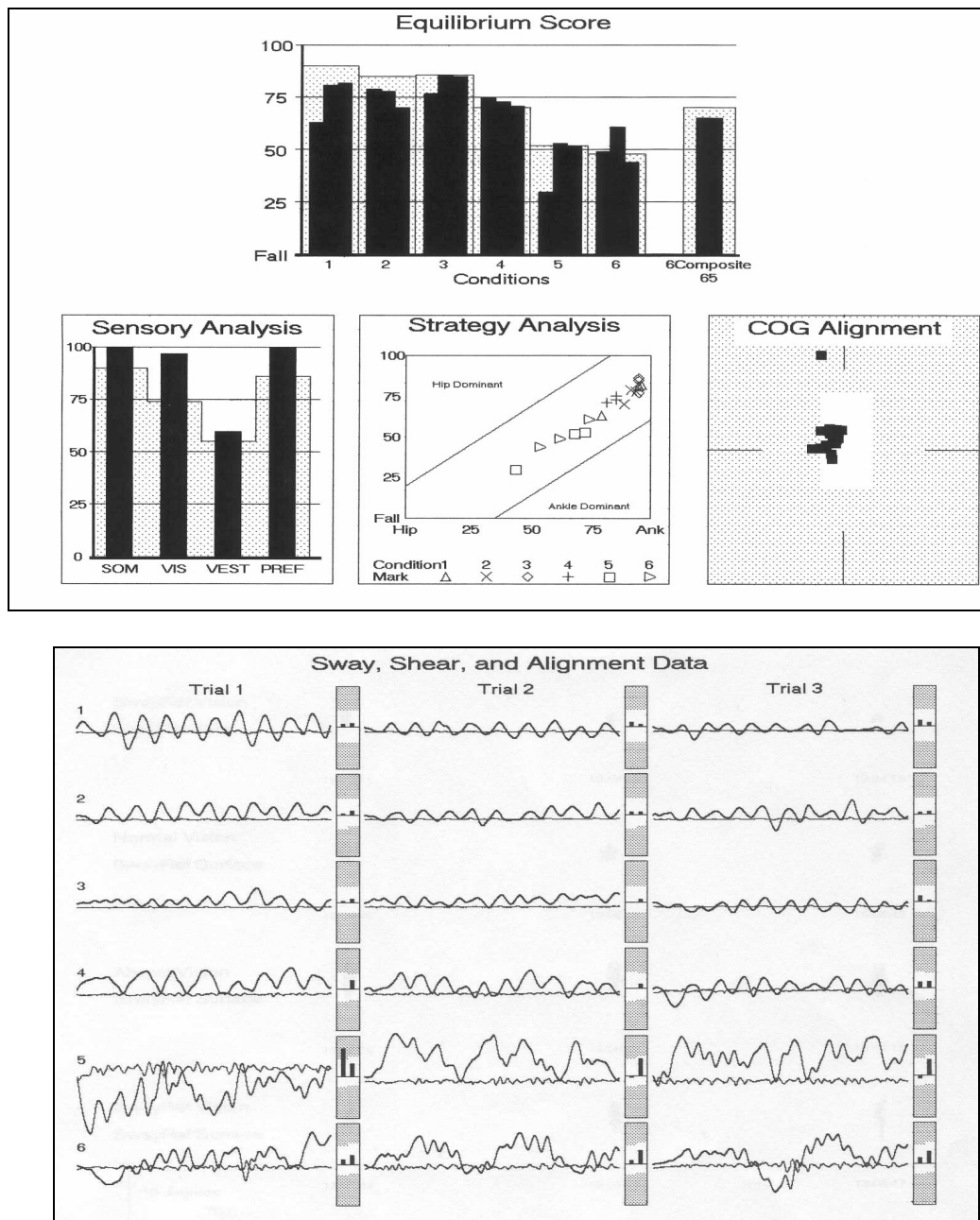


Fig. 21: Paciente con prueba de Romberg normal en la exploración clínica previa que muestra puntuaciones inferiores a 90 (registro superior) y oscilaciones excesivas (registro inferior) en las condiciones 1 y 2. Por tanto se trata de un patrón afisiológico. Tomado de Soto, 2005 (78).

B) Utilidad de la posturografía como test diagnóstico

La posturografía, aunque no contribuye al diagnóstico topográfico, permite documentar las alteraciones del equilibrio, diferenciando las contribuciones relativas de cada sistema sensorial sobre el control postural, así como el tipo de disfunción sensorial. Valora la habilidad del sistema del equilibrio para adaptarse a distintas situaciones de información sensorial y seleccionar otras alternativas sensoriales o estrategias para mantener el equilibrio (79).

La PDC puede identificar disfunción vestibular en pacientes con vértigo en los que las pruebas calóricas son normales (76 y 80).

Aunque la PDC estudia la inestabilidad y no el vértigo, va a ser una prueba que nos ayude a complementar nuestra exploración vestibular en un gran número de ocasiones. Esto es debido a que una gran parte de los pacientes que acuden a nuestra consulta por vértigos van a referir también desequilibrio.

Los pacientes que presentan una hiporreflexia o paresia vestibular periférica severa unilateral compensada por los mecanismos que controlan la estabilidad ocular muestran a menudo anomalías en las condiciones en las que se suprime la información somatosensorial (plataforma móvil) y simultáneamente se crea un conflicto visual (movimiento del entorno visual) o supresión de la información visual (ojos cerrados), que se corresponden con los síntomas del paciente. Esto es debido a que el intervalo de tiempo que el SNC requiere para compensar el RVE es considerablemente superior al del RVO (81).

Como se comentará en un capítulo posterior, posibilita el diseño de planes de rehabilitación instrumental, así como seguir los resultados de ésta.

La posturografía nos permite documentar respuestas fisiológicamente inconsistentes en pacientes simuladores o magnificadores, que inventan o quieren exagerar su incapacidad (82-84).

También trabajos recientes (85-87) afirman que el posturógrafo puede usarse como un eficaz método para medir el riesgo de caídas en la población anciana.

Otras utilidades documentadas de la PDC son el seguimiento de la enfermedad de Menière (88) o la cuantificación de la mejoría del equilibrio en los pacientes con enfermedad de Parkinson tras el tratamiento quirúrgico (89-91).

2.2. Exploración vestibuloocular.

La exploración del RVO se realiza estudiando los movimientos oculares, poniendo especial interés en la capacidad del sistema oculomotor para mantener la estabilidad del campo visual en circunstancias normales y sobre todo en las características del nistagmo (47).

Se define el nistagmo (92) como una oscilación rítmica y conjugada de los ojos y puede ser fisiológico o patológico. En este último caso puede resultar de una alteración tanto del laberinto posterior o de sus vías de conducción nerviosa hasta los núcleos vestibulares como de los sistemas neuronales que controlan el RVO. En el primer caso se trataría de un nistagmo vestibular periférico y en el segundo de un nistagmo vestibular central. También existen otros de origen extravestibular, como los nistagmos congénitos que habitualmente son pendulares (65).

El nistagmo vestibular fisiológico expresa una asimetría de la actividad neural entre los núcleos vestibulares de uno y otro lado, determinando la desviación ocular necesaria para mantener estable el campo visual mientras dura el giro o el desplazamiento, lo que constituye el movimiento ocular lento o fase lenta del nistagmo

(92 y 93). La activación de un complejo sistema neurológico de corrección con múltiples vías en el que están involucrados los núcleos vestibulares, los oculomotores y la formación reticular paramedial, entre otros, probablemente desencadenado por señales propioceptivas y visuales de la posición ocular, producen un reflejo inhibitor retrógrado de la actividad de los núcleos vestibulares; esto ocasiona el movimiento ocular rápido o fase rápida del nistagmo. La sucesión rítmica de fases lentas y rápidas de sentidos opuestos entre sí dura tanto como la excitación y cesa en cuanto se restablece la simetría vestibular.

Se han descrito numerosas maniobras para buscar desequilibrios en el RVO, entre las que destacan la prueba de agitación cefálica, la maniobra oculocefálica o de Halmagyi, pruebas posicionales y los estímulos calóricos o rotatorios (94-97). Para su correcta interpretación es imprescindible el registro de sus resultados y su análisis cuantitativo. El movimiento ocular se puede registrar mediante la electronistagmografía o la videonistagmografía.

El registro de los movimientos oculares consta de una sucesión de grafoelementos (modificación de la línea de base del registro con una morfología más o menos característica y que se corresponde con una deflexión del trazado) (98).

La sacudida nistágmica se considera el grafoelemento más importante y sigue un patrón característico (figura 22) en el que se distinguen tres zonas:

- Segmento rápido de corta duración o fase rápida: con gran pendiente.
- Segmento lento de duración más prolongada o fase lenta: con morfología dependiente del tipo de amplificación empleada, pudiendo conformar una línea recta o parabólica, según la velocidad de desplazamiento del globo ocular sea constante, creciente o decreciente.
- Vértice.

Introducción

Convencionalmente se considera en los registros horizontales que los nistagmos hacia la derecha muestran una desviación de la fase rápida hacia arriba, y los nistagmos hacia la izquierda presentan una desviación hacia abajo. En los registros verticales, los nistagmos hacia arriba presentan la desviación de la fase rápida también hacia arriba y los nistagmos hacia abajo la muestran consecuentemente hacia abajo. Finalmente en el registro del componente torsional se considera que los movimientos horarios producen una desviación hacia arriba y los movimientos antihorarios una desviación hacia abajo.

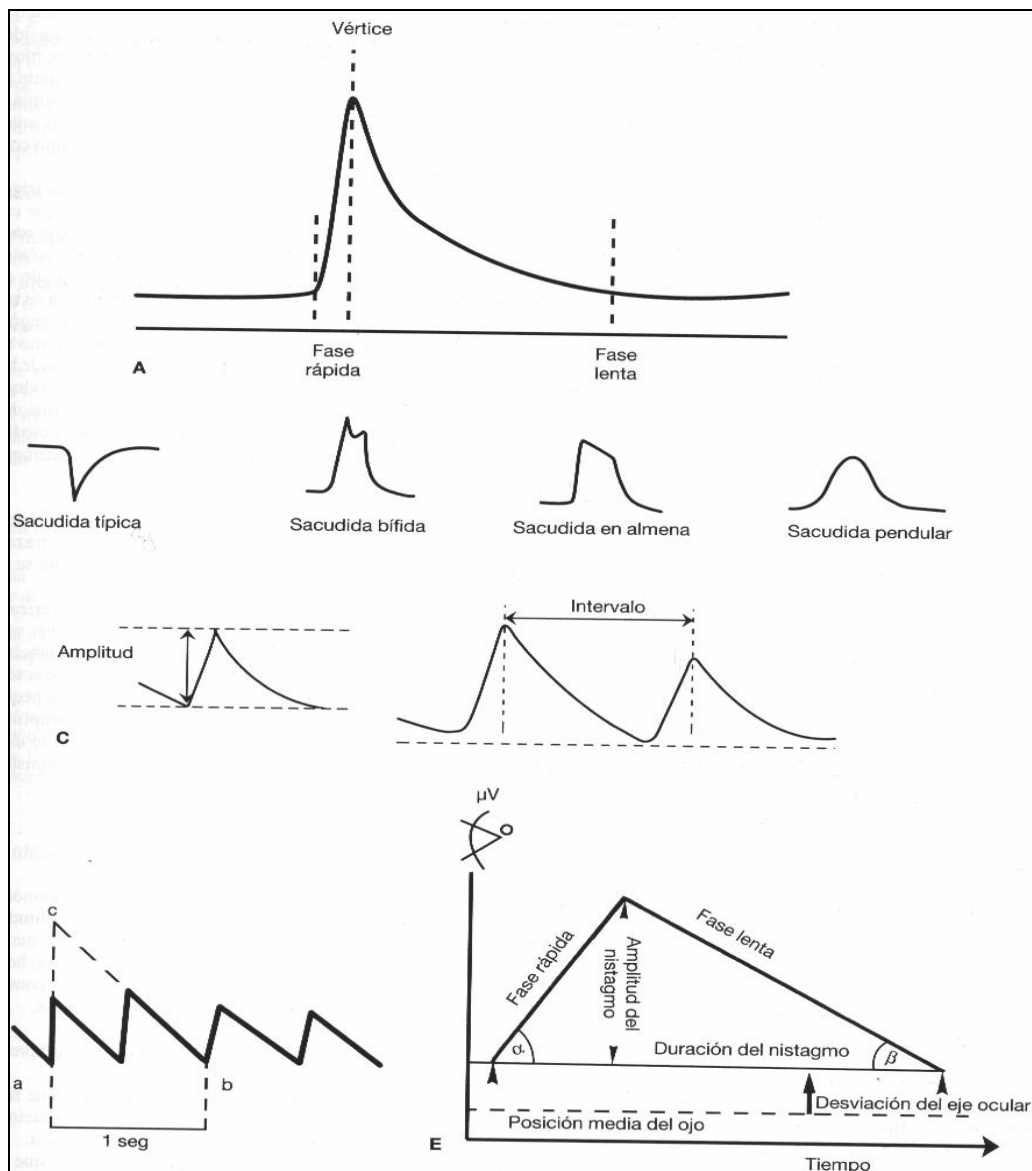


Fig. 22: Grafoelementos básicos de una respuesta ocular. Tomado de Bartual, 1998 (98).

La sacudida nistágmica típica descrita puede modificarse por la superposición de otros elementos, con lo cual se han descrito las siguientes variantes (figura 22).

- Sacudida bífida: con dos vértices consecutivos.
- Sacudida en almena: con el vértice sustituido por un tramo en meseta con pequeñas oscilaciones, seguido de la fase lenta.
- Sacudida pendular: no es posible distinguir entre fase rápida y fase lenta por tener forma similar y vértice redondeado. Es característico del nistagmo pendular congénito y de los nistagmos voluntarios.
- Nistagmoide: no se distingue con claridad la fase lenta de la rápida, con nítido vértice de separación entre ambos segmentos del trazado. Suele aparecer al final de los nistagmos inducidos.
- Contranistagmo: sacudida intercalada en el curso de un nistagmo y de dirección opuesta.

Los distintos parámetros que podemos registrar de la respuesta ocular (98) (figura 22):

- Amplitud: es la distancia vertical entre el punto de comienzo de la fase rápida y el vértice; por la calibración mide la amplitud de la sacudida nistágmica en grados. Se habla de trazado isométrico cuando la amplitud de las sacudidas es similar a lo largo de toda la respuesta nistágmica y dismétrico cuando sus amplitudes son desiguales.
- Intervalo: es la distancia entre el vértice de una sacudida nistágmica y el vértice de la siguiente, midiendo el tiempo transcurrido entre ellas. Se habla de isocronía o trazado rítmico cuando el intervalo es bastante regular a lo largo de toda una respuesta ocular y de disritmia si los intervalos son variables.

Introducción

- Frecuencia: es el número de sacudidas de la respuesta nistágmica en la unidad de tiempo.
- Pausas: interrupción temporal de la sucesión de sacudidas por prolongación del intervalo.
- Duración de una respuesta nistágmica: parámetro difícil de calcular. Se supone que un nistagmo comienza cuando la línea isoelectrica se modifica de manera rítmica y periódicamente en un sentido por la aparición de sacudidas típicas consecutivas con intervalo menor de 5 segundos. De igual forma, el fin de un nistagmo está determinado por los siguientes criterios: cuando desaparecen las sacudidas típicas o aparecen nistagmoides, cuando aparece un contranistagmo y cuando la pausa o el intervalo dura más de 5 segundos.
- Velocidad angular de la fase lenta: se suele considerar el parámetro más fiable y que mejor traduce los fenómenos de transducción del aparato vestibular (99 y 100). Para su medición existen diversos métodos gráficos y trigonométricos (98).
- Análisis cualitativo del trazado: se diferencian trazados regulares e irregulares. El trazado regular es isométrico e isocrono y puede ser normal o patológico; en sus formas patológicas se distinguen trazados inmaduros (gran amplitud y baja frecuencia) y trazados de pequeña escritura (gran frecuencia y pequeña amplitud). El trazado irregular o desorganizado es dismétrico, disrítmico y con contranistagmos.

I) Electronistagmografía (ENG).

Consiste en el registro y valoración de los movimientos oculares por medio de electrodos de superficie que se colocan alrededor del globo ocular. El fundamento

bioeléctrico del sistema es el potencial de reposo corneorretiniano (101). Éste actúa como un dipolo eléctrico que, al aproximarse o alejarse de los electrodos cuando el ojo se mueve, permite registrar la variación de potencial que se produce y con ello el movimiento ocular (65). La señal eléctrica así obtenida es registrada, analizada y procesada.

Desde ya hace años con el uso de electronistagmógrafos informatizados la valoración de la respuesta nistágmica es mucho más sencilla (98 y 102).

II) Videonistagmografía (VNG).

Consiste en el registro y valoración de los movimientos oculares por medio de su filmación con una cámara de vídeo colocadas frente a uno de los ojos, en una máscara especial fijada a la cabeza del paciente (65). Presenta diversas ventajas e inconvenientes con respecto de la ENG (103); entre las ventajas destacan las siguientes:

- Calibración: En la VNG depende del diámetro ocular y de la distancia entre el ojo y la cámara. Estos dos factores no varían a lo largo del tiempo de estudio, por lo que ya no es necesario calibrar en repetidas veces el equipo. Además, al no depender la calibración del potencial corneorretiniano, no es necesario mantener al paciente en oscuridad al menos 15 minutos antes de iniciar las pruebas para lograr un valor óptimo de dicho potencial.
- Resolución espaciotemporal: Consideramos la resolución como la más pequeña variación del parámetro en estudio (posición) que es detectada, registrada y analizada. En el VNG puede llegar a alcanzar una precisión de 0,25°, mientras que la sensibilidad de la ENG sólo alcanza entre 12° y 22° (65).
- Ausencia de variación de las coordenadas de mirada central.

Introducción

- Medida de la posición absoluta del ojo en la órbita: La VNG nos permite reconocer, con un grado mínimo de distorsión, la posición ocular absoluta, referida a la órbita. Por tanto, la medición de la fase lenta del nistagmo se hace en fracciones de grado/segundo y representa la región de la órbita hacia la que bate el nistagmo, y permite verificar si se cumple la ley de Alexander, característica del nistagmo vestibular periférico.
- Valoración de los nistagmos verticales: Su calibración más fiable y constante de los movimientos verticales y la mayor capacidad de análisis ocular, permite estudiar el comportamiento del ojo en dicho plano. Por el contrario, en la ENG la dificultad técnica del registro del nistagmo vertical hace difícil su valoración con las condiciones habituales de trabajo protocolizado de exploración vestibular.
- Estudio de los movimientos oculares torsionales: Son movimientos en el eje anteroposterior que provocan un desplazamiento del globo ocular en sentido horario o antihorario. Es un movimiento involuntario con una ganancia inferior a 0,5 y una constante de tiempo muy baja.
- Grabación de los movimientos oculares en soporte audiovisual.

Como inconvenientes de la VNG podemos citar la imposibilidad de registrar movimientos oculares de pequeña amplitud y baja velocidad, nistagmos con ojos cerrados o los problemas de resolución en globos oculares con iris muy claros ya que pueden ser difíciles de detectar (104).

Hoy en día la VNG ha alcanzado tal difusión que se perfila como el método preferido del futuro (105-108), fundamentalmente por su comodidad.

2.2.1 Pruebas calóricas.

Las pruebas calóricas se basan en la estimulación adecuada del aparato vestibular mediante la inyección de aire o de agua en el conducto auditivo externo (CAE) a una temperatura diferente del cuerpo.

Son fáciles de realizar en la clínica diaria, requieren escaso instrumental y su valor diagnóstico es considerable (109).

Mediante esta prueba podemos excitar cada laberinto por separado, de ahí que sean fundamentales en el estudio de las afecciones vestibulares periféricas.

Cuando disponemos de métodos de registro y valoración objetivos, pueden obtenerse patrones de respuesta calórica, que son muy útiles para el diagnóstico topográfico, etiológico y diferencial de los trastornos vestibulares.

A) Mecanismo de excitación calórica del laberinto.

En base a los estudios realizados por Bárány (110) se puede afirmar que:

- La irrigación con agua fría desencadena siempre un nistagmo de sentido contralateral y con agua caliente un nistagmo homolateral al lado estimulado.
- El nistagmo calórico es tanto más intenso cuando mayor es la diferencia de temperatura entre el cuerpo y el agua irrigada.
- El sentido del nistagmo calórico se modifica con la posición cefálica y corporal.
- El nistagmo calórico desencadenado por la irrigación con la cabeza en retroflexión, se invierte al inclinarla hacia delante.

También enunció una hipótesis sobre el mecanismo de acción de las variaciones locales de temperatura del laberinto posterior o teoría de la linfocinesis (figura 23): el nistagmo calórico se produce por corrientes de convección inducidas en la endolinfa y predominantemente en el CSH. La irrigación del CAE con agua fría o caliente va a

Introducción

transferir un gradiente de temperatura desde el CAE al aparato vestibular, siendo el CSH el que desarrolla el gradiente de temperatura más grande porque es el más cercano a la fuente del cambio de temperatura. Este gradiente produce cambios de densidad en la endolinfa que crean una corriente de convección bajo la influencia de la gravedad. Esta hipótesis de la linfocinesis permite explicar la aparición del nistagmo calórico en consonancia con las leyes de Ewald y de Flourens. Además también explica su variación según la temperatura del estímulo y según la orientación en el espacio del CSH. Si el CSH está en el plano vertical (por ejemplo, en decúbito supino y la cabeza inclinada 30° hacia arriba) con la irrigación caliente la columna de endolinfa más cercana al oído medio sube debido a la disminución de su densidad, lo que produce un flujo ampulípeto y un nistagmo horizontal con su fase rápida dirigida hacia el oído estimulado. Un estímulo frío produce el efecto opuesto en la columna endolinfática, produciendo un flujo endolinfático ampulífugo y un nistagmo que se aleja del oído estimulado (109).

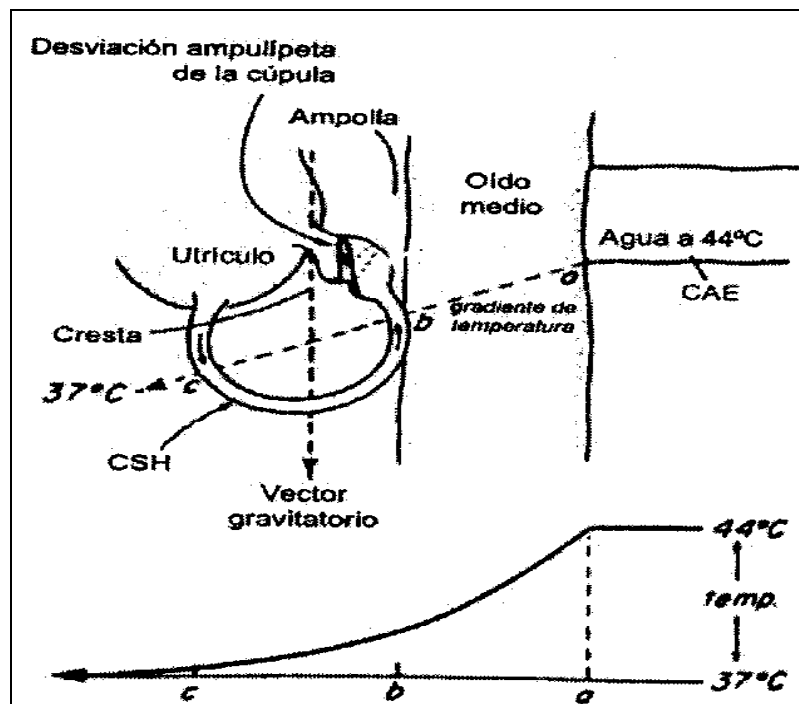


Fig. 23: Teoría de la linfocinesis. Tomado de Baloh, 2001 (111).

Sin embargo se deben considerar otros mecanismos de producción que expliquen, por ejemplo, la persistencia de los nistagmos calóricos en humanos en condiciones de ingravidez (112) y que eviten el papel generador de la gravedad sobre el movimiento endolinfático.

Se aceptan otros dos mecanismos que actuando conjuntamente con el anterior y en proporción variable según las condiciones del estudio, intervienen en la aparición del nistagmo calórico (113):

- Un efecto térmico directo independiente de la posición cefálica que actúa sobre las terminaciones nerviosas laberínticas, originando su excitación (calor) o inhibición (frío).
- Cambios volumétricos asimétricos en el CSH, con la formación de un gradiente de presión en la cúpula que provoca su movimiento utriculípeto (calor) o utriculífugo (frío).

Desde el punto de vista clínico, la gravedad es la fuerza generadora principal para la respuesta calórica, aunque ésta depende también del flujo sanguíneo cutáneo, de la vía de transmisión del tímpano al CSH y de la conductividad del hueso temporal (109 y 111).

B) Métodos de estimulación calórica.

Los métodos de calorización empleados actualmente se basan en los trabajos descritos por Thornval (114) en 1917 y popularizadas por Fitzgerald y Hallpike en 1942 (115). Consisten en la irrigación con agua fría y caliente de ambos laberintos (prueba bitermal binaural). Las temperaturas óptimas son los 30 y 44°C con el fin de obtener respuestas de igual intensidad, pero de sentidos opuestos (109 y 116); esto nos permite el estudio comparativo de la excitabilidad de ambos lados.

Brünings (1910) (117) describió diversas posiciones, tanto óptimas como pésimas para la excitación de cada uno de los conductos semicirculares. Destacamos la posición I, con la cabeza inclinada 60° hacia atrás. Es la adecuada para la excitación del CSH, que se sitúa en plano vertical. La mejor para la corriente de endolinfa por el cambio de temperatura. También debemos mencionar la descrita por Hallpike (118), con el paciente en decúbito supino y su cabeza levantada 30° sobre la horizontal.

La calorización (109 y 111) puede hacerse empleando agua o aire. El agua es un medio muy apropiado para que una gran cantidad de calor sea difundido desde el CAE al bloque laberíntico, dado su alto calor específico y la seguridad de su contacto con la piel del CAE y el tímpano. Lo más sencillo y barato es el uso de agua, previamente hervida en un ebullidor, que se coloca o mantiene antes de cada irrigación a la temperatura deseada, controlada con el termómetro.

También puede emplearse aire; Aantaa (119) fue el primero en sistematizar la técnica de estimulación con aire, controlando la temperatura y el flujo o volumen por minuto. Se proponen temperaturas de 27 y 47° C, un flujo de 5 l/min y un tiempo de irrigación de 40 segundos o más (109). Su principal ventaja es que puede utilizarse en pacientes con perforaciones timpánicas o cavidades radicales (120 y 121). Sin embargo, el calor específico del aire es muy bajo y para obtener el mismo efecto que con agua a 30° C es necesario emplear grandes flujos y volúmenes de aire. Además se han descrito diversas repuestas paradójicas al estimular con aire caliente oídos que están supurando (109). Otros autores (122 y 123), sin embargo, defienden que la fiabilidad de ambas pruebas es similar y han propuesto factores de los que depende la estimulación con aire, como son la profundidad de la punta del irrigador o la sequedad del CAE (122 y 124). De todas maneras, pequeñas variaciones habituales en individuos sanos (exostosis,

restos de cerumen, deformaciones anatómicas del CAE) interfieren más en los resultados de la prueba cuando se estimula con aire (109).

También existen otros tipos de estimuladores calóricos como son los irrigadores de agua de circuito cerrado (closed-loop), en los cuales circula agua dentro de un pequeño balón de silicona que se introduce en el CAE, expandiéndose y adaptándose a la forma del meato (73). Para la irrigación convencional con agua se coloca en el CAE un catéter de silicona de un calibre de 1,5-2 mm y se introduce 1,5 cm, de manera que quede al nivel del istmo entre las porciones ósea y membranosa del conducto. La corriente de agua debe orientarse hacia la porción posterosuperior del CAE (109).

El volumen de agua irrigada influye poco sobre el resultado de la prueba, como así demostraron los trabajos de Jongkees (125), donde se lograron resultados uniformes utilizando entre 20 y 50 cc. En los mismos experimentos se realizaron pausas desde 6 minutos hasta 24 horas, sin observar apenas modificaciones en las respuestas nistágmicas. Por tanto, en la práctica clínica (109 y 126) se considera suficiente un intervalo entre 5 y 10 minutos entre cada estimulación.

La duración de la irrigación puede influir sobre la intensidad del estímulo calórico, aceptándose tiempos de irrigación entre 30 y 40 segundos (65, 109, 111 y 126). Duraciones menores aumentan la influencia de artefactos, mientras que irrigaciones muy prolongadas no aportan beneficio alguno.

Se suele comenzar siempre con agua o aire caliente, siguiendo un orden fijo de irrigación (109). Esto se debe a la aceptación de que el calor aumenta las diferencias de la respuesta entre uno y otro lado cuando existen grados distintos de excitabilidad, mientras que el frío las reduce. Por ello si se estimula con calor y se obtienen respuestas idénticas podría no ser necesaria la estimulación con frío; sí lo es sin embargo si las respuestas al calor no son idénticas. Las estimulaciones se realizan alternando el oído,

Introducción

para desencadenar en cada caso un nistagmo de dirección opuesta al anterior y así evitar fenómenos de habituación. La secuencia universalmente aceptada es la siguiente:

- 1- Oído derecho, agua a 44°C: nistagmo a la derecha.
- 2- Oído izquierdo, agua a 44°C: nistagmo a la izquierda.
- 3- Oído izquierdo, agua a 30°C: nistagmo a la derecha.
- 4- Oído derecho, agua a 30°C: nistagmo a la izquierda.

De no obtenerse respuestas, puede repetirse la irrigación con agua helada a 4°C de la manera siguiente:

- 1.- Oído izquierdo, agua a 4°C: nistagmo a la derecha.
- 2.- Oído derecho, agua a 4°C: nistagmo a la izquierda.

Es importante señalar que no deben realizarse más de 6 irrigaciones consecutivas, debido a la aparición del fenómeno de habituación y la consecuente inhibición de la respuesta.

C) Valoración e interpretación de los resultados.

La velocidad angular máxima de la fase lenta (VMAX) es el parámetro que más fielmente expone la actividad del RVO (109, 126 y 127). Esta velocidad se puede medir manualmente (128) o mediante ordenador (129); normalmente se recurre a la valoración segmentaria de los registros, es decir, a la de los de máxima respuesta o fase de culminación. El momento de la medición puede establecerse entre los segundos 30 y 60 de la prueba a partir del inicio del estímulo, lo cual se corresponde a menudo con la culminación de la reacción, y su interés radica en la “estandarización de la prueba”. Otros (121) prefieren usar el punto culminante real de la reacción, comprobando los resultados tras estudiar el trazado de 10 en 10 segundos. En sujetos normales puede variar entre 5 y 75°/s (111). Para intentar disminuir esta variabilidad se suelen utilizar

las fórmulas descritas por Jongkees (130) para los valores laberíntico y direccional global, que eliminan la gran variabilidad de las magnitudes calóricas normales (65, 109 y 111):

- Preponderancia laberíntica, también denominado valor laberíntico global, indica si existe igualdad de respuesta entre ambos aparatos vestibulares o si hay predominio de uno de los laberintos sobre el otro:

$$\text{Preponderancia laberíntica} = 100 \times \frac{(\text{ODAC} + \text{ODAF}) - (\text{OIIAC} + \text{OIIAF})}{\text{ODAC} + \text{ODAF} + \text{OIIAC} + \text{OIIAF}}$$

OD = oído derecho, OI = oído izquierdo, AC= agua caliente y AF= agua fría.

- Preponderancia direccional del nistagmo, también denominado valor direccional, indica si existe un predominio patológico de la respuesta nistágmica en una dirección determinada, por ejemplo puede ser expresión de un nistagmo espontáneo latente:

$$\text{Preponderancia direccional del nistagmo} = 100 \times \frac{(\text{ODAF} + \text{OIIAC}) - (\text{ODAC} + \text{OIIAF})}{\text{ODAC} + \text{ODAF} + \text{OIIAC} + \text{OIIAF}}$$

El rango de normalidad para estos valores es amplio. El criterio de normalidad (111) es el de valores menores del 25% para la preponderancia laberíntica y menores del 30% para la preponderancia direccional del nistagmo. Estas fórmulas pueden aplicarse a otros parámetros de la respuesta nistágmica y no sólo a la velocidad del componente lento.

Otro parámetro habitualmente utilizado en las pruebas calóricas es el denominado índice de supresión con la fijación (111). Se consigue mediante la

fijación de la mirada en una luz durante la mitad de la respuesta. Se calcula mediante la división de la VMAX con fijación entre la VMAX sin fijación multiplicado por cien, y se considera que la alteración es periférica cuando su valor es menor del 70%.

Otros parámetros que se utilizan para evaluar la respuesta nistágmica son:

- Duración de la respuesta nistágmica: es de utilidad cuando se mide la respuesta vestibular manualmente utilizando unas gafas de Frenzel y un cronómetro (109).
- Amplitud global de la fase rápida: se calcula sumando la amplitud de todas y cada una de las sacudidas nistágmicas que se suceden en una misma dirección.
- Número de nistagmos: es más rápido y fácil de medir que la amplitud global y estadísticamente es más fiable.
- Frecuencia del nistagmo: también denominada reflectividad. Se suman las sacudidas que aparecen en los 30 segundos de culminación de la respuesta calórica. Depende característicamente de los parámetros de irrigación (volumen, flujo y temperatura) y para algunos autores (126) sirve para definir las respuestas hipométricas bilaterales y alerta acerca de la necesidad de utilizar agua helada para estimular el RVO. Claussen (131) lo propone como parámetro analítico fundamental. Utiliza su valor para cada oído y para cada estimulación, y los representa gráficamente mediante un vestibulograma normalizado en forma de mariposa (figura 24). Dichos vestibulogramas también pueden ser utilizados para analizar la VMAX.

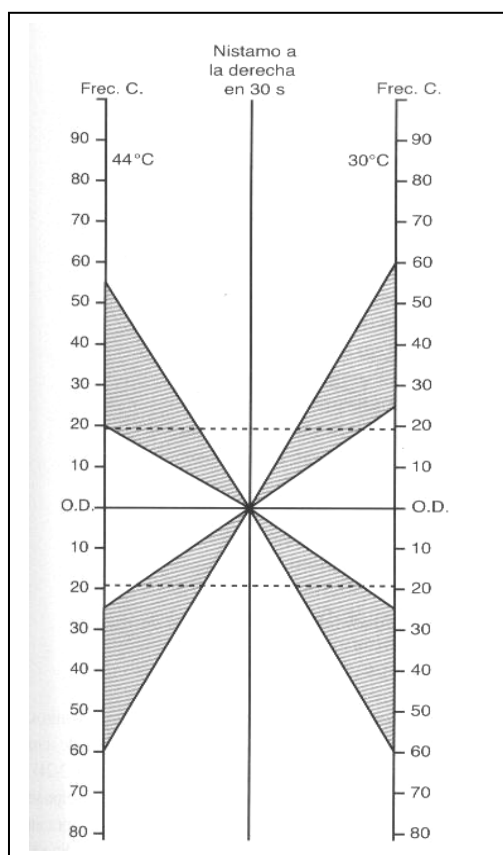


Fig. 24: Esquema en Mariposa. Tomado de Claussen, 1988 (61).

Los valores de normalidad para la reflectividad de cada lado están normalmente entre 0,5-2 sacadas/s (126), sin embargo otros autores la miden también mediante la VMAX, considerando una hiperreflectividad la respuesta $> 75 \text{ } \%/s$ (132).

Los hallazgos patológicos en la prueba calórica más frecuentemente encontrados son (126):

- Paresia canalicular unilateral: Aparece cuando la diferencia de respuesta entre ambos oídos con las dos estimulaciones (fría y caliente) es superior al 22%.
- Arreflexia vestibular: se define como la paresia canalicular del 100%, en la cual, estimulando con agua helada no encontramos respuesta. Indica una lesión destructiva completa.

- Preponderancia direccional: Hace referencia a la mayor intensidad de respuesta en un sentido (diferencia superior al 28%) y la definimos en función de la del nistagmo dominante. Puede deberse a la presencia de un nistagmo espontáneo, a un error técnico, o secundario a una lesión periférica o central. No tiene valor localizador.
- Paresia canalicular bilateral: Aquella prueba calórica en la que la reflectividad de cada lado es inferior a 8°/s o si la suma de las velocidades de fase lenta máximas entre las cuatro estimulaciones no supera los 20- 30°/s (133 y 134). Una vez descartada la ingesta de medicación depresora central o un error técnico nos hace pensar en una lesión periférica bilateral. Muy a menudo se trata de una lesión ototóxica yatrógena (121).
- Supresión visual anómala del nistagmo calórico. En todo sujeto normal y en todos aquellos con patología vestibular periférica y en algunos con lesión central, el nistagmo calórico disminuye e incluso desaparece con la fijación visual. La ausencia de esta supresión es un signo importante de la disfunción en el circuito visuo-vestibular. Debe hacer sospechar un origen central, una vez descartado la ingesta de medicación con efecto depresor central o una visión defectuosa.
- Inversión y perversión del nistagmo calórico. La primera ocurre cuando el nistagmo posee una dirección opuesta a la esperada y la segunda cuando domina el componente vertical en el reflejo. Aunque la aparición de nistagmos inversos puede observarse cuando se realiza estimulaciones con aire en oídos perforados (135), debemos siempre descartar una causa central (136). Los nistagmos perversos se asocian por su parte a lesiones del tronco del encéfalo (136)

2.2.2. Pruebas rotatorias.

En las pruebas rotatorias tenemos al paciente sentado en un sillón giratorio, electrónicamente controlado y con registro simultáneo de las respuestas vestibulooculares en oscuridad (figura 25). Los movimientos que se producen durante la prueba van a provocar corrientes endolinfáticas de inercia en los conductos semicirculares mediante un movimiento de giro con una aceleración angular preestablecida y con una velocidad angular también seleccionable. Estas corrientes endolinfáticas de inercia se producen simultáneamente en ambos laberintos en los conductos semicirculares que están en el plano de la rotación (por lo común, los CSH), por lo que se trata de una estimulación bilateral, aunque diferente en ambos lados (65). En efecto, en uno de los laberintos, dependiendo del sentido de la rotación, la corriente endolinfática es excitante, en tanto que en el laberinto contralateral es inhibitoria. Coincidiendo con la estimulación rotatoria se originan nistagmos cuya fase lenta concuerda con el sentido de desplazamiento endolinfático.



Fig. 25: Para la correcta estimulación de ambos CSH, el paciente se coloca sentado, erguido y con una inclinación de 30° hacia delante de la cabeza.

Introducción

Estas pruebas presentan una serie de ventajas (137) que las hacen ser el complemento ideal de todo estudio vestibular clínico y calórico:

- El estímulo es el fisiológico de los conductos semicirculares.
- El estímulo está físicamente definido y puede medirse y graduarse a voluntad.
Es posible determinar su intensidad, su duración y su comportamiento temporal.
- La relación entre la respuesta y el estímulo puede analizarse matemáticamente para cada parámetro, determinando la ganancia del sistema.
- No se ven afectadas por las características físicas del oído ni por su patología (perforaciones timpánicas, malformaciones del oído externo...).

Así, Reicke (138) señaló que las pruebas rotatorias van a servir para estudiar:

- Fenómenos de compensación.
- Estabilidad del sistema vestibular central.
- Relación matemática entre respuesta y estímulo.
- Entrenamiento vestibular e incidencia de cinetosis.
- Estado funcional del sistema vestibular en su conjunto, cuando están contraindicadas las pruebas calóricas y galvánicas por lesiones del oído medio o por otras causas.

Un trabajo publicado recientemente (139) encuentra que la prueba rotatoria es más sensible que la prueba calórica para la detección de patología vestibular periférica, aunque las pruebas calóricas son más específicas porque permiten estudiar cada laberinto por separado. Por tanto, sugiere la posibilidad de comenzar con la prueba rotatoria como primer estudio y realizar las pruebas calóricas como prueba suplementaria.

El estímulo rotatorio va a estar definido por los siguientes valores: aceleración angular (expresa los grados en que aumenta o disminuye la velocidad de rotación en la

unidad de tiempo), velocidad angular (número de grados de círculo recorrido por unidad de tiempo) y curso temporal del estímulo. Dependiendo de este último parámetro tenemos las siguientes pruebas descritas (65):

- Test de rotación unidireccional de Claussen: es una prueba rotatoria unidireccional, primero a la derecha y después a la izquierda, que utiliza una aceleración angular de $3^{\circ}/s^2$ que se mantiene durante 30 segundos hasta alcanzar una velocidad angular final de $90^{\circ}/s$. El giro se mantiene durante tres minutos y se hace un frenado brusco en un tercio de segundo, con lo que se obtiene una deceleración de $270^{\circ}/s^2$.
- Test de estimulación sinusoidal: consiste en un movimiento de rotación alternante a derecha e izquierda, en forma pendular o sinusoidal alrededor del eje vertical del paciente. La amplitud de oscilación es de 40° y se realizan 10 períodos de rotación como mínimo.
- Test rotatorio pendular amortiguado: utiliza un movimiento rotatorio pendular amortiguado, con amplitud y período de péndulo variables. Así, al comienzo de la prueba la amplitud es de 180° y la aceleración angular de $180^{\circ}/s^2$ y, a medida que se desarrolla la prueba, la amplitud va decreciendo y la aceleración angular, tras 15 períodos, llega a ser sólo de $1^{\circ}/s^2$.

Con estímulos de baja frecuencia, en cambio, se hacen más evidentes los desfases entre la respuesta oculo-vestibular y el estímulo rotatorio. Sin embargo, las bajas frecuencias conducen muy pronto a fenómenos de habituación y enmascaran o invalidan los resultados (137).

Van der Stappen, en 1999, (140) demostró que existen diferencias estadísticamente significativas en los resultados realizando la prueba con el paciente con la cabeza flexionada 30° o recta.

Es preciso también destacar que el estado de alerta del paciente puede modificar los resultados obtenidos en esta prueba (141).

Los parámetros que podemos estudiar (126) son:

- La fase (relación temporal entre la velocidad del estímulo y la del ojo).
- La ganancia (relación entre la velocidad máxima de la silla y la velocidad máxima de la fase lenta de los nistagmos generados, que si funciona adecuadamente el sistema vestibular es uno).
- La asimetría (diferencia entre el valor de la velocidad de fase lenta del nistagmo más intenso hacia la derecha e izquierda).

Existen unos patrones de normalidad para las pruebas rotatorias sinusoidales (142); para un estímulo de velocidad máxima de 60°/s y una frecuencia de 0,05 Hz, se considera un resultado normal para la ganancia entre 0,2 y 0,8, para la fase entre 2° y 18°, mientras que una asimetría superior al 20% se considera anormal.

Existen también algunos patrones diagnósticos descritos (137):

- Lesiones periféricas unilaterales agudas: en frecuencias bajas, la fase está adelantada y la ganancia está disminuida. Además suele aparecer una asimetría.
- Lesiones periféricas unilaterales compensadas: patrón normal, con cierto desfase en las bajas frecuencias.
- Lesiones periféricas bilaterales: no se obtiene respuesta alguna o, cuando la hay, indica el remanente vestibular. Nos encontramos a frecuencias inferiores a 0,05 Hz una ganancia menor de 0,2 y el retraso de fase superior a 50°/s. En las

frecuencias más altas de estimulación, la ganancia sigue siendo patológica ($<0,5$) y el retraso de fase también ($>14^\circ$) (133).

- Lesiones centrales vestibulares: nos encontramos una ganancia disminuida o incluso una asimetría (111). Sin embargo existen trabajos que describen una ganancia aumentada en lesiones cerebelosas (143). La persistencia de asimetrías implica una carencia o una deficiente compensación, que puede sugerir una alteración central cuando se asocia a otros hallazgos de disfunción en la batería de pruebas oculomotoras (132). Del mismo modo nos podemos encontrar con alteraciones cualitativas en los trazados (144).

2.3. Pruebas oculomotoras

Las pruebas de motilidad ocular consisten en producir estimulaciones visuales que originan movimientos oculares de seguimiento, los cuales se registran y analizan (65). Entre ellos distinguimos los movimientos sacádicos, el seguimiento lento y los nistagmos optocinéticos.

La exploración se realiza con el paciente sentado y la cabeza estable, en oscuridad total. Los estímulos visuales se pueden generar con varios mecanismos (puntos en una barra luminosa, blancos en un monitor de televisión, puntos proyectados en una pantalla,...), tanto en el plano horizontal como en el vertical. Un sistema computerizado registra y compara los estímulos generados con los movimientos oculares. El registro de los movimientos oculares se realiza mediante la ENG o la VNG.

A) Movimientos sacádicos.

Se inducen siguiendo el movimiento de puntos luminosos que se desplazan alternativamente en forma de saltos de amplitud fija o variable; normalmente la amplitud es $\pm 20^\circ$ (103).

Los parámetros que analizamos en las sacadas son los siguientes:

- Amplitud y velocidad máxima: guardan una relación exponencial entre sí (al aumentar la amplitud disminuye la velocidad máxima); su relación se denomina secuencia.
- P.I. o índice de normalidad: velocidad máxima promedio de las cinco sacadas con mayor amplitud en el paciente / velocidad máxima promedio de las cinco sacadas con mayor amplitud en personas normales.
- Tiempo de latencia: es el tiempo de reacción (desde la generación del estímulo hasta el comienzo de la respuesta ocular). Se consideran normales, según diversos autores, los menores de 200-250 milisegundos (103, 111 y 134).
- Precisión o grado de reproductividad: es la comparación entre la amplitud del movimiento ocular y la amplitud del estímulo generado. Se define como: $[\text{amplitud del movimiento ocular} / \text{amplitud del estímulo}] \times 100$. Se consideran normales resultados por encima del 70-90% (103 y 134).

Las alteraciones en las sacadas suponen un valor anómalo de los parámetros con mayor significado clínico (velocidad máxima, latencia y precisión), siendo en ocasiones útiles para un diagnóstico topográfico. Destacan las siguientes:

- Alteraciones de la velocidad: suelen ser por enlentecimiento de las sacadas, y pueden ser producidas por lesiones localizadas a cualquier nivel (hemisferios cerebrales, centros de la mirada del tronco, neuronas oculomotoras y músculos extraoculares) (121).

- Alteraciones del tiempo de latencia: en sujetos normales, el tiempo es independiente de la amplitud, pero está influido por el grado de iluminación, las características del punto móvil (tamaño y contraste) y el nivel de predicción de la secuencia del estímulo (por lo que es preferible que los movimientos del estímulo sean aleatorios y no previsibles, ni en el lado ni en la amplitud). Las prolongaciones del tiempo de latencia se encuentran habitualmente en pacientes con enfermedad de Parkinson y en la apraxia oculomotora (126).
- Alteraciones de la precisión: la hipermetría es un signo característico de sujetos con atrofia cerebelosa, mientras que la hipometría unilateral suele deberse a un tumor del ángulo ponto-cerebeloso. Sólo en estas lesiones se encuentran hipometría y aumento de latencia con velocidad máxima normal, ya que en la enfermedad de Parkinson hay también hipometría y aumento de latencia, pero con enlentecimiento de la velocidad máxima (121).

B) Seguimiento lento

En esta prueba el paciente debe seguir con la vista, sin mover la cabeza, un punto que se desplaza de forma continuada. Para conseguir un seguimiento lento, se programa el desplazamiento del punto móvil; lo habitual es que se produzca un movimiento sinusoidal, con dos opciones de frecuencia (0,2 y 0,4 Hz) y con dos velocidades máximas (20 y 40 °/s) (103). Los parámetros que analizamos son los siguientes:

- Aspecto de la senoide (parámetro cualitativo): debe ser lo más parecida posible a la representación gráfica del estímulo y no debe presentar elementos superpuestos.
- Velocidad pico del movimiento ocular o magnitud.

- Ganancia: velocidad pico del movimiento ocular / velocidad pico del estímulo.
En condiciones normales, debe ser próxima a 1 ($0,95 \pm 0,07$) (111). Algunos autores incluso la consideran normal si es superior a 0,65 (134).
- Grado de simetría (*DC offset*): entre la velocidad pico a la derecha y a la izquierda.
- Distorsión armónica total: es un indicador de la integridad y continuidad del seguimiento. Valores mayores del 15% indican dificultad del paciente para seguir el estímulo.
- Número de sacudidas en cada dirección del seguimiento.

La morfología de las alteraciones del seguimiento lento, según Corvera (101), puede clasificarse en los siguientes tipos (figura 26):

- Seguimiento sacádico: hay un patrón sinusoidal en la respuesta, pero con la superposición de movimientos rápidos de pequeña amplitud y frecuencia menor de 3 por segundo. Aparecen en todos los ciclos y, según la dirección del movimiento, dan lugar al patrón en escalera (la dirección es siempre la misma que la del seguimiento) y el patrón en dientes de sierra (la dirección es contraria a la del seguimiento). En la enfermedad de Parkinson es habitual el patrón en escalera (145).
- Seguimiento atáxico: no hay una respuesta sinusoidal, sino movimientos de gran amplitud que carecen de ritmo y que con dificultad llegan a formar un ciclo.
- Seguimiento abolido: ausencia completa de movimiento sinusoidal, o porque el ojo no sigue el punto, o porque se trata de un movimiento estrictamente sacádico en cada dirección.

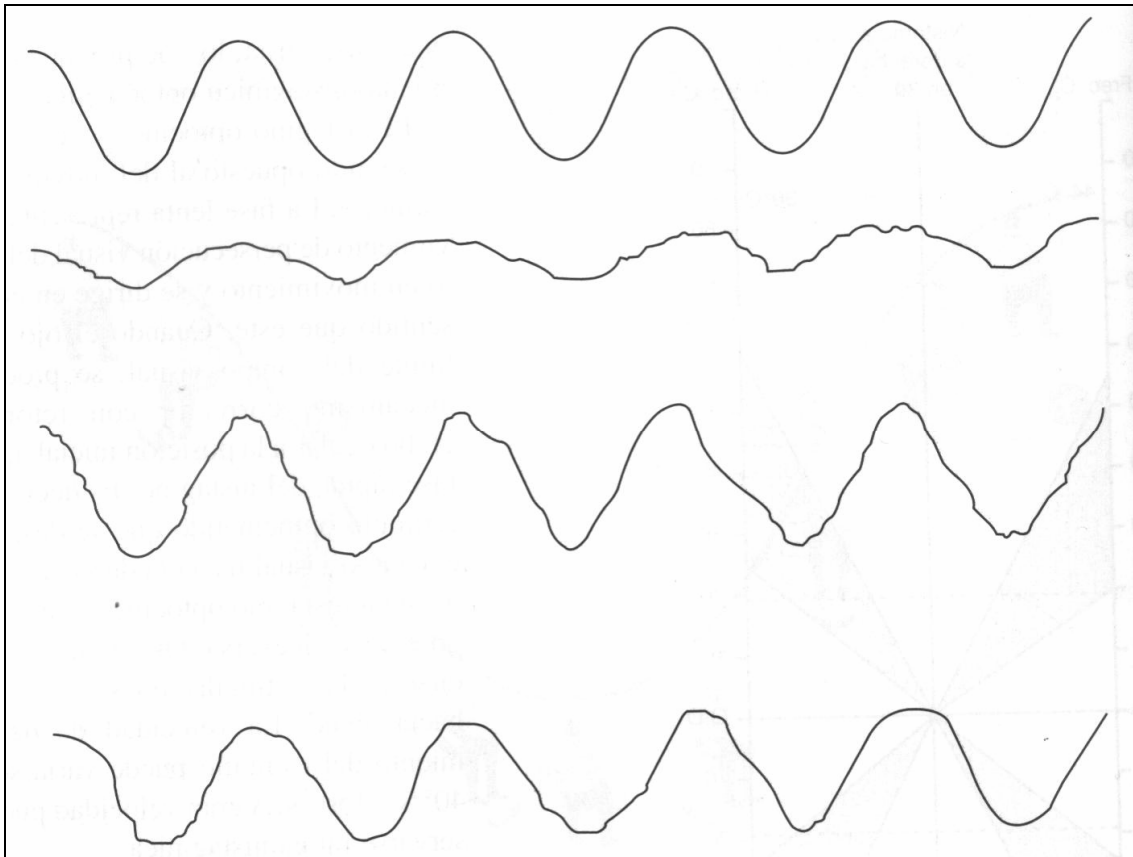


Fig. 26: Distintos tipos de trazado de seguimiento lento respecto del estímulo en la línea superior. Observamos que se tratan todos ellos de patrones sacádicos. Tomado de Roquette, 2003 (65).

En referencia al significado clínico de estas alteraciones, el seguimiento lento se puede afectar por lesiones detectadas en diversos puntos del SNC, no siendo muy útil por tanto para el diagnóstico topográfico (103, 111 y 121):

- Alteraciones bilaterales simétricas: pueden producirse por afectaciones corticales difusas, enfermedades de los ganglios basales (como la enfermedad de Parkinson) (146), tumores grandes del ángulo ponto-cerebeloso y patologías degenerativas con afectación cerebelosa difusa.
- Alteraciones unilaterales (del seguimiento homolateral al lado de la lesión): pueden aparecer también en tumores del ángulo pontocerebeloso, lesiones corticales parieto-occipitales focales y afectación de un hemisferio cerebeloso o de un lado del tronco cerebral.

- El seguimiento lento también se puede alterar por lesiones retinianas, por la fatiga y por los sedantes (alcohol y ansiolíticos).
- En las alteraciones del sistema vestibular periférico, el seguimiento lento es normal, salvo en una crisis aguda y severa de vértigo. En este caso, si el nistagmo es intenso y no se inhibe con la fijación de la mirada, aparecerá superpuesto al registro del seguimiento lento.

C) Nistagmo optocinético

Se produce cuando el paciente, sentado con la cabeza erguida y mirada al frente observa un estímulo luminoso puntual en forma de barras verticales que se presenta y que se desplaza en uno u otro sentido a derecha o izquierda (65).

El nistagmo optocinético bate siempre en sentido opuesto al del movimiento del estímulo. La fase lenta representa un movimiento de persecución visual del estímulo en movimiento y se dirige en el mismo sentido que éste. Cuando el ojo llega al límite del campo visual, se produce un mecanismo corrector con retorno del globo ocular a la posición inicial, que es la fase rápida del nistagmo. Es decir, que un estímulo optocinético que se desplaza en el campo visual hacia la derecha desencadena un nistagmo optocinético hacia la izquierda y viceversa. Otro tanto puede decirse de las estimulaciones hacia arriba o hacia abajo (65). Es la combinación del seguimiento lento y la sacada correctora.

El estímulo se aplica habitualmente a velocidad constante. Si tras el estímulo las luces se apagan, se genera un nistagmo post-optocinético del mismo sentido, con menor velocidad y más variable que la del nistagmo optocinético (111).

En el análisis del nistagmo optocinético y post-optocinético, se deben tener en cuenta los siguientes parámetros (111):

- La velocidad del componente lento del nistagmo. Para estímulos a 30°/s durante un minuto, la velocidad normal es de $6,3 \pm 4,5^\circ/\text{s}$.
- La ganancia o relación entre la velocidad del componente lento del nistagmo y la velocidad del estímulo. Debe estar próxima a 1 cuando el estímulo no supera los 30-40°/s, y disminuye cuando la velocidad del estímulo aumenta.
- La frecuencia del nistagmo.
- El número total de nistagmos hacia cada lado.
- La duración del nistagmo optocinético. También para estímulos a 30°/s durante un minuto, la duración normal es de $23,75 \pm 23,1$ s.
- Asimetría: se calcula según la siguiente fórmula aplicada a la velocidad media de la fase lenta del nistagmo optocinético $[(NI-ND/ND+NI) \times 100]$; se considera patológica cuando es superior al 15%.

Como regla general, las alteraciones del nistagmo optocinético suelen ser concordar con las del seguimiento lento o con las de las sacadas; así, las alteraciones en el componente lento del nistagmo optocinético se asocian a alteraciones en el seguimiento lento y las alteraciones en el componente rápido del nistagmo optocinético se asocian a alteraciones en el rastreo sacádico (111).

El significado clínico de las alteraciones en el nistagmo optocinético puede esquematizarse del siguiente modo (111):

- Las alteraciones bilaterales y simétricas pueden originarse en las lesiones difusas de la corteza cerebral, ganglios basales, tronco cerebral y cerebelo, así como en afectaciones visuales que distorsionen la visión periférica.
- Las alteraciones unilaterales o asimétricas pueden deberse a lesiones homolaterales de la corteza parietal, del cerebelo o del tronco cerebral.

- Las alteraciones del nistagmo post-optocinético son frecuentes en lesiones vestibulares periféricas agudas.

2.4. Exploración de la marcha : Test de *Timed up and Go*.

Existen pruebas funcionales objetivas para determinar el equilibrio dinámico de un paciente, como ya se ha comentado previamente. Una de las más extendidas es el test del *timed up and go* (TUG), del que hablaremos a continuación.

Se usa para medir la habilidad de los pacientes (generalmente adultos y ancianos) para realizar diferentes tareas locomotoras que incluyen levantarse, andar y girar. Está basada en la prueba de *get up and go*, descrita por primera vez en 1986 (147). En ella el paciente se incorpora desde una silla, camina tres metros en línea recta, gira, vuelve y se sienta. Se evalúa por medio de una escala de 5 puntos, en función de la normalidad o anormalidad de la prueba :

- 1: Normal: toda la prueba sin fallos y sin presentar inestabilidad.
- 2: Muy poco anormal: algún pequeño fallo, sin riesgo de caída.
- 3: Medianamente anormal: inestabilidad en la prueba, se levanta con ayuda de las manos, giros con pasos cortos, riesgo de caída.
- 4: Moderadamente anormal: no se levanta, giro muy defectuoso, evidente riesgo de caída, giro muy inestable.
- 5: Gravemente anormal: amago de caída en la prueba.

Sin embargo, en el TUG, con el fin de objetivar el resultado se introduce también el tiempo de duración como parámetro no subjetivo de la evaluación y fácilmente reproducible (148). Esto ha hecho que el TUG presente una correlación muy alta con otras pruebas, como la velocidad de la marcha, y las escalas de Berg y de Tinetti (149-152). Además, presenta unos resultados altamente reproducibles (153).

Por tanto, en la práctica clínica, el TUG es de gran utilidad para valorar el equilibrio del sujeto por medio de la simple observación de su movilidad y capacidad locomotora.

Existen diversos trabajos en los que se utiliza este test para medir el riesgo de caídas en la población anciana, e incluso también en los pacientes con enfermedad de Parkinson (153-155). En estos estudios se demostró que un resultado anormal en el test es un factor predictivo de riesgo de caídas. Asimismo, algunos autores han encontrado la misma asociación entre el TUG y las caídas en población con patología vestibular (156).

Sin embargo, en un estudio donde se realiza un análisis postural del TUG en pacientes con vértigo, no se encuentra que los enfermos con patología vestibular pero sin historia de caídas previas, realicen la prueba en un mayor tiempo. Solamente se detecta en los pacientes con paresia canalicular un mayor balanceo lateral del tronco cuando los giros se realizan hacia el lado sano (157).

Distintos autores no han encontrado tampoco relaciones estadísticamente significativas entre la realización del TUG y las pruebas subjetivas para la evaluación de la discapacidad, como el *Dizziness Handicap Inventory* (158 y 159), del que hablaremos a continuación. Lo mismo ha sucedido entre el TUG y el SOT (160), que, como ya hemos comentado anteriormente, mide las distintas contribuciones sensoriales al mantenimiento de la estabilidad del CG.

2.5 Exploración con pruebas subjetivas.

El estudio de sus resultados difiere del estudio clínico tradicional, ya que en estos los objetivos son las mediciones de la supervivencia, los índices de recurrencia, los reingresos hospitalarios y los valores analíticos seriados. Sin embargo, en el estudio de resultados lo que se busca es la documentación de la efectividad del tratamiento y el valor de su uso en la comunidad en condiciones normales. Esto incluye la medición de la sintomatología del paciente, su estado funcional, las consecuencias sociales y emocionales de la enfermedad y de su tratamiento, y la satisfacción con la terapia (161).

Actualmente, disponemos de diversos métodos de valoración subjetiva de la discapacidad originada por el vértigo. A continuación, vamos a hablar del que utilizamos en nuestra clínica.

2.5.1. Cuestionario de discapacidad por vértigo (*Dizziness Handicap Inventory*).

En 1990, Jacobson (162) desarrolló el *Dizziness Handicap Inventory* (DHI) o “cuestionario de discapacidad por vértigo”, el cual se propuso como una herramienta para cuantificar el impacto del vértigo en las actividades y situaciones propias de la vida diaria. El DHI es un instrumento ampliamente difundido y usado en todo el mundo en pacientes con vértigo, mareo o inestabilidad, y mide cómo estos síntomas afectan a la calidad de vida del individuo. Se encuentra estandarizado y se correlaciona confiablemente. Este instrumento presenta su mayor utilidad al identificar problemas específicos de orden funcional, emocional o físico, relacionados con trastornos del equilibrio.

Consta de 25 preguntas (Apéndice, página 315) , que se dividen en tres grupos: nueve en la escala funcional (incapacidad de realizar tareas básicas asociadas con la vida diaria, profesionales, ocupacionales y recreacionales), nueve en la escala

emocional (consecuencias psicológicas que surgen como resultado de la patología) y siete en la escala física (limitaciones que afectan a la movilidad y/o agilidad motora de un individuo). Cada pregunta permite elegir entre tres respuestas: “sí” (cuatro puntos), “algunas veces” (dos puntos) y “no” (cero puntos). Así, por tanto, la puntuación máxima es de 100 (36 puntos obtenidos de la escala emocional, 36 de la escala funcional y 28 de la escala física). Finalmente podemos dividir los resultados según las puntuaciones en : discapacidad leve (0-30), moderada (31-60) y severa (61-100) (159).

Existen diversos trabajos donde se estudia la correlación del DHI con el SOT, siendo en algunos correlaciones moderadas (163) y en otros correlaciones más bajas (164). También está bien documentada la mejoría en las puntuaciones en el DHI tras la realización de rehabilitación vestibular (164-167).

El DHI ha sido traducido y adaptado al español, manteniendo una elevada fiabilidad y consistencia interna (168). Posteriormente, se ha desarrollado la versión abreviada del DHI, el DHI-S, un cuestionario de sólo 10 preguntas, que conserva las tres dimensiones y mantiene una elevada correlación con el DHI, y que puede completarse en unos 4-5 minutos (169), mientras que para la versión extendida se tarda unos 15 minutos (162). Esta versión reducida y traducida al castellano ha demostrado una aceptable consistencia interna en un trabajo realizado en pacientes con vertigo posicional paroxístico benigno (170).

3.- Rehabilitación Vestibular.

Se entiende por rehabilitación vestibular el conjunto de ejercicios encaminados a favorecer la plasticidad del SNC mediante mecanismos de adaptación o a generar otros de sustitución en los pacientes con alteraciones del equilibrio, con el fin de mejorar la estabilidad global y favorecer su incorporación a las actividades de la vida diaria (52).

En casos de una lesión vestibular periférica, la compensación comienza a ocurrir en los primeros días, en los núcleos vestibulares bajo la influencia del cerebelo (171 y 172).

El grado de compensación vestibular central dependerá de la gravedad de la lesión y de la alteración primaria. Los mecanismos supletorios generados pueden facilitarse o acelerarse mediante ejercicios de rehabilitación y enlentecerse con la administración de sedantes (52).

La rehabilitación vestibular se puede aplicar sistemáticamente a un amplio grupo de pacientes con alteraciones en el sistema vestibular periférico o central, e incluso con trastornos del equilibrio de origen psicógeno (173).

Los pilares fundamentales en los que se basa la rehabilitación vestibular son los siguientes (52):

- Rehabilitación del RVO. Todo giro de la cabeza provoca un desplazamiento de los líquidos laberínticos que estimula los receptores vestibulares de los conductos semicirculares, generándose un movimiento reflejo de los globos oculares (RVO) de la misma intensidad (ganancia), al mismo tiempo que la cabeza (fase) y simétricamente en ambos ojos (simetría). Cuando por alteración de la función vestibular no se realiza de manera sincrónica este reflejo y disminuye la ganancia, la imagen se desplaza por la retina provocando una sensación de borrosidad de la imagen y mareo. Esta ganancia del RVO puede

incrementarse mediante movimientos oculares de seguimiento de un objeto que se desplaza en el campo visual (estímulo optocinético); también mediante movimientos cefálicos que intentan mantener la visión en un objeto situado frente al paciente o la combinación de ambos. El cerebro intenta minimizar el error retiniano (distancia en la retina entre la fovea y la proyección del objeto en la misma) que se produce cuando el ojo sigue un objeto que se mueve delante de sus ojos, incrementando la ganancia del RVO.

- Reeducción del equilibrio estático y dinámico. Identificado el déficit sensorial responsable de la alteración del equilibrio mediante el SOT, se pueden diseñar ejercicios estáticos o dinámicos que estimulen el sistema hipofuncionante. Cuando un paciente presenta un déficit sensorial, se apoya mucho en el resto de los sistemas; la supresión de éstos hará que el organismo, durante los ejercicios de la rehabilitación, se vea forzado a utilizar el remanente de la función. Así, por ejemplo, en la rehabilitación de una afectación del sistema vestibular se suprimen las señales somatosensoriales y visuales, colocando al paciente en la plataforma del posturógrafo con superficie móvil o sobre superficies acolchadas, para estimular la utilización de la función vestibular residual (5 y 174).
- Ejercicios de habituación. La mejora de la sensación vertiginosa se puede conseguir mediante la habituación del paciente a aquellas posiciones en las cuales se desencadena el vértigo. De esta manera, Norré (4) diseñó un test en el que colocaba al paciente en distintas posiciones, observando que si éste repetía las posiciones desencadenantes de vértigo, se producía una habituación y disminuía la sensación vertiginosa.
- Ejercicios de mantenimiento. La gradual incorporación a una vida activa mediante ejercicios aeróbicos, como caminar, montar en bicicleta o jugar al

tenis, etc... activa los reflejos vestibulooculares, así como los reflejos vestibuloespinales, de modo natural y en los movimientos que habitualmente hace el paciente.

Estos ejercicios de rehabilitación los podemos realizar de las siguientes formas:

- De manera individualizada en casa, destacando como primera experiencia clínica los trabajos pioneros de Cawthorne en 1944 (175) y Cooksey en 1946 (176). Diseñaron un conjunto de ejercicios oculocefálicos con la finalidad de favorecer la tolerancia al movimiento en un grupo de pacientes con vértigo laberíntico unilateral, en los que se pudo comprobar una mejoría significativa respecto a otro grupo de pacientes con enfermedades similares que no siguieron ningún protocolo de rehabilitación.
- En grupo dirigido por un terapeuta.
- Mediante la plataforma de la posturografía dinámica. Esta plataforma incorpora las técnicas de retroalimentación (177) (*biofeedback*), llamadas así porque ayudan al paciente a que en todo momento tenga una referencia de la posición de su CG que aparece situado en un monitor frente a él. De esta manera, si hay una desviación del CG y pérdida de estabilidad, puede corregir esta desviación llevando el CG a su posición estable. Las ventajas de la rehabilitación vestibular con PDC son (173):
 - a) Potenciar la estabilidad postural y corregir las desviaciones del CG del paciente respecto a los ejercicios estándar.
 - b) Disminuir los síntomas vestibulares.

- c) Diseñar unos ejercicios específicos, variando el movimiento de la plataforma de presión y el entorno visual con ojos abiertos, que van modificándose en su complejidad en función de la mejoría paulatina del paciente.
- d) Potenciar la confianza del enfermo para llevar a cabo sus actividades cotidianas.

En todos los programas de rehabilitación el tratamiento va a tener como finalidad (52):

- Mejorar la estabilidad visual mediante ejercicios oculocefálicos, para evitar la sensación de desplazamiento del entorno.
- Lograr un correcto control postural, para mantener el CG dentro de la base de sustentación, tanto en la bipedestación como en la marcha.
- Desarrollar estrategias para evitar las caídas. Para ello, el paciente utiliza tres estrategias de equilibrio: de tobillo, de cadera y de paso (figura 27) Los ejercicios encaminados a desarrollar la estrategia de tobillo se realizan con los pies descalzos para potenciar el sistema somatosensorial; se realizan movimientos de balanceo en la superficie fija, intentando mantener el cuerpo recto y controlando el equilibrio con movimientos que roten sobre el tobillo. Los pacientes utilizan la estrategia de cadera cuando se desplaza rápidamente el CG o cuando se les ordena que se paren bruscamente cuando van andando deprisa. La estrategia de paso aparece cuando la inestabilidad es tan importante que el paciente no puede permanecer dentro de los límites de estabilidad, y para evitar la caída, adelanta o atrasa un pie.
- Disminuir la sensación vertiginosa mediante técnicas de habituación.

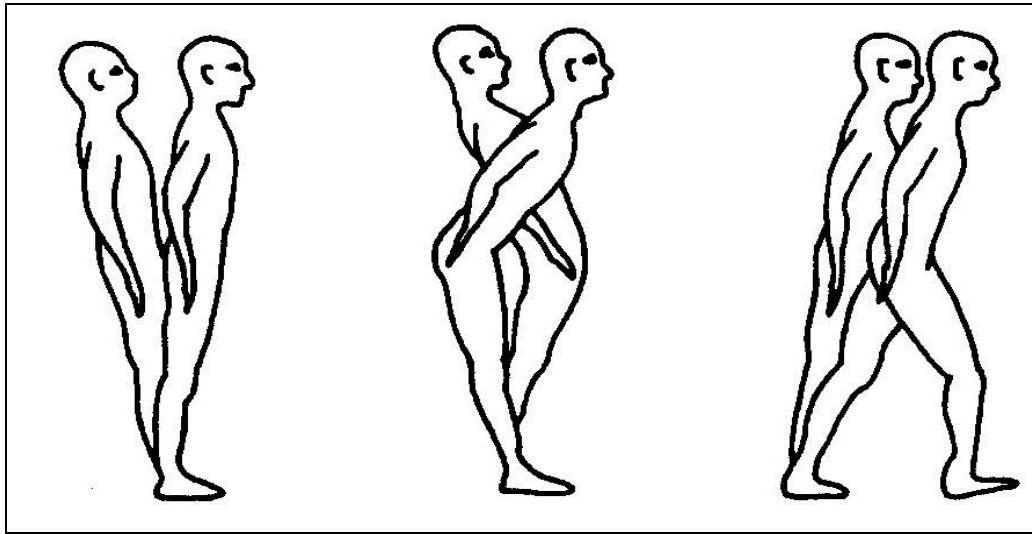


Fig. 27: Estrategias de reequilibración de tobillo, de cadera y de paso. Tomado de Goebel, 2000 (178).

La mayoría de los autores (174 y 179) consideran que la rehabilitación vestibular debe diseñarse de manera individualizada para obtener mejores resultados.

En muchos casos, la rehabilitación es desarrollada por fisioterapeutas que no han recibido un entrenamiento específico; sin embargo la rehabilitación debe ser supervisada por un conjunto de especialistas en alteraciones del equilibrio y vestibulares (180 y 181). También es muy importante la estimulación temprana de la función vestibular; existe un período clave (treinta primeros días después de la lesión) en el cual la capacidad del SNC es máxima, de tal manera que la actividad durante este período mejora la compensación (182-185).

Desde el punto de vista de la compensación y la rehabilitación, las lesiones vestibulares estables generalmente tienen un mejor pronóstico que las lesiones vestibulares fluctuantes. De hecho, muchos autores aseguran que la rehabilitación no es efectiva en pacientes con lesiones fluctuantes (182). Cuando la lesión es estable, la rehabilitación parece ser más efectiva en casos de lesiones periféricas que en casos de lesiones centrales (174 y 186). Sin embargo, no todos los autores están de acuerdo, así

Kreim y colaboradores (187) no encontraron diferencias en la eficacia de la rehabilitación entre pacientes con lesiones centrales o periféricas. Las lesiones unilaterales periféricas son las que tienen mejor pronóstico, recuperándose en cortos períodos de tiempo; por su parte, en las lesiones bilaterales es habitual que los problemas de equilibrio persistan (188).

Los mejores resultados se obtienen combinando las sesiones de rehabilitación vestibular con un programa de ejercicios en casa (179), ya que estos últimos refuerzan el tratamiento que realizamos en la clínica.

Es importante medir los resultados de la rehabilitación, y la PDC constituye una poderosa herramienta para evaluar la función vestibular antes, durante y después de la rehabilitación (52, 189 y 190). También existen otras maneras de cuantificar las mejorías de la rehabilitación vestibular; destacan diversos tests que miden la discapacidad, como el DHI (164-167), o pruebas funcionales y objetivas, como el TUG (191 y 192). Cuando utilizamos estas pruebas funcionales es importante compararlas con patrones establecidos en función de la edad del paciente (193).

Una exitosa rehabilitación vestibular va a reducir el índice de caídas de manera significativa, lo cual es de gran interés por la importante morbi-mortalidad que éstas entrañan (194 y 195).

En referencia a la duración de la rehabilitación vestibular, lo recomendado es entre cuatro y seis semanas (52 y 191), sin embargo existen dudas sobre un cierto retroceso en el estado del paciente con el paso del tiempo que, aunque no llega a la situación previa, podría obligarnos a un nuevo tratamiento rehabilitador (196)

No está demostrado que la edad del paciente afecte significativamente a los resultados de la rehabilitación vestibular (194).

Introducción

Para finalizar, destacaremos que la rehabilitación vestibular también está indicada en el vértigo asociado a migraña (197) y en patologías con alteraciones del control postural. Dentro de estas últimas destaca la enfermedad de Parkinson, de la que hablaremos en el apartado siguiente. En ella, la rehabilitación vestibular, junto con ejercicios de resistencia física, han sido de gran utilidad, obteniéndose importantes mejorías en las puntuaciones en el SOT y reduciendo el número de caídas (198 y 199).

4.-La Enfermedad de Parkinson (EP).

4.1-Concepto.

Esta enfermedad frecuente, conocida desde la antigüedad, fue descrita por primera vez de manera precisa por James Parkinson en 1817 (figura 28). En sus propias palabras, se caracteriza por “movimientos trémulos involuntarios, con fuerza muscular disminuida, en las partes que no están en acción e incluso aunque se les brinde apoyo; hay propensión a inclinar el tronco hacia delante, y a pasar desde un ritmo de marcha a uno de carrera, sin que se encuentren dañados los sentidos ni el intelecto” (1).

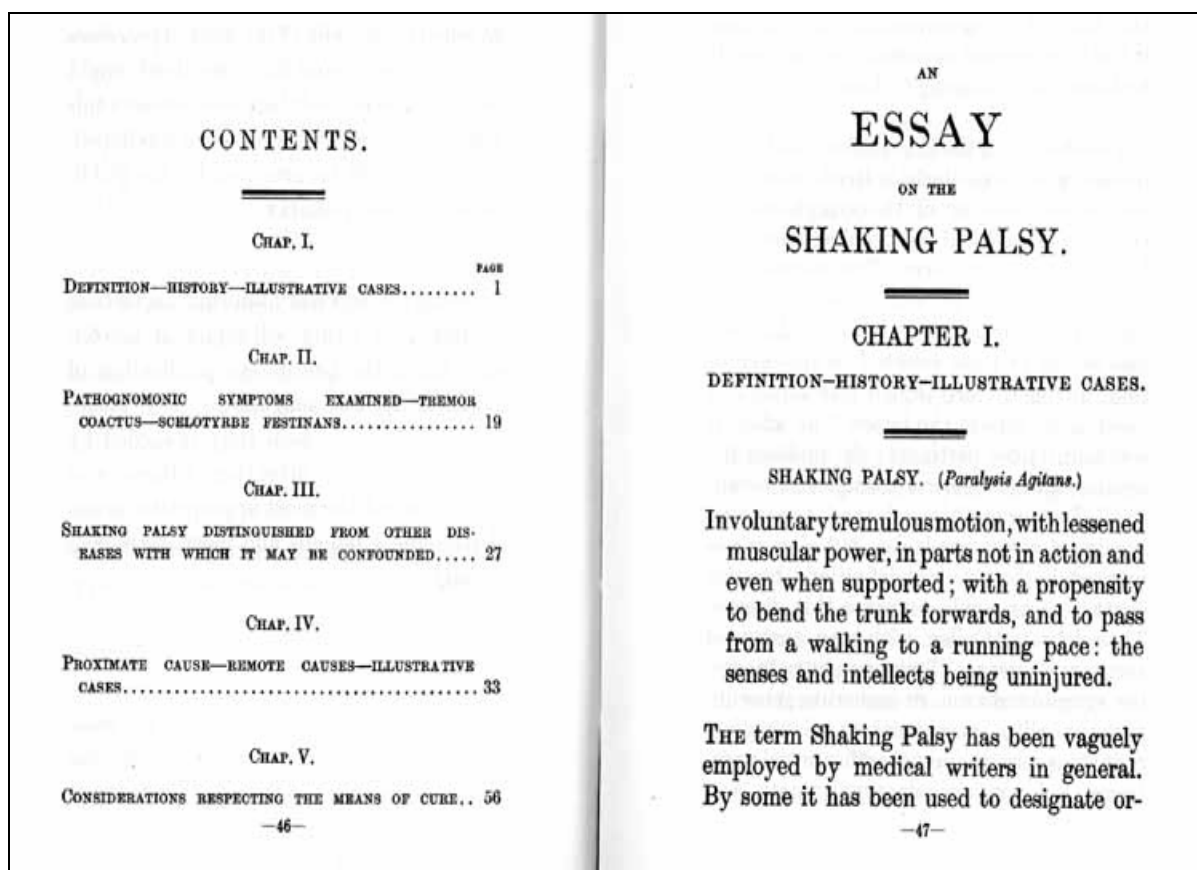


Fig. 28: Primera descripción de la enfermedad de Parkinson. Tomado de Parkinson, 1817 (1).

La EP es un proceso degenerativo y progresivo del SNC. Se trata de una enfermedad que afecta a múltiples áreas del mismo (sustancia negra, corteza, núcleos autonómicos, *locus coeruleus* o núcleos del rafe), si bien afecta de manera más notable a las neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra de la pars compacta.

En el análisis histopatológico, las neuronas dopaminérgicas en la sustancia negra están muy reducidas en número y los cuerpos de Lewy (inclusiones citoplasmáticas) están presentes en las neuronas dopaminérgicas residuales (200).

4.2-Epidemiología.

La EP es una de las enfermedades neurodegenerativas más prevalentes en España; con mayor prevalencia en España; según estudios recientes (201), ésta es de 1,5% en la población mayor de 65 años. Estas cifras concuerdan con las de otros trabajos, como el del grupo de estudio del Europarkinson (202), en donde predice que la prevalencia en Europa es de 1,43% en la personas mayores de 60 años. En América del Norte, se calcula que hay sobre 1 millón de pacientes, estando afectada una proporción cercana al 1% de la población de 65 años o mayor (203).

Como regla general, se inicia entre los 40 y los 70 años. Es poco frecuente antes de los 40 años (204) y la prevalencia es ligeramente mayor en los varones (205). Todas las razas y grupos étnicos se afectan (203).

Además es una de las principales causas de caídas en la población de edad avanzada (206-208).

Desde 1996 se han descrito diez loci génicos relacionados con formas hereditarias de la enfermedad. De estos diez loci, en seis de ellos se han identificado los genes cuya alteración provoca la enfermedad, junto a la proteína alterada (209).

Entre el 10-15% de los pacientes con EP tienen un familiar de primer o segundo grado con la misma patología (210). No se han identificado agentes ambientales claramente relacionados con esta enfermedad (203).

4.3-Etiopatogenia.

Actualmente se acepta que el dato más característico de la EP idiopática es la pérdida de células pigmentadas de la sustancia negra y de otros núcleos, como el *locus coeruleus* o el núcleo motor dorsal del vago. La sustancia negra se ve pálida macroscópicamente; en el microscopio, los núcleos pigmentados ponen de manifiesto un agotamiento notable de las células y gliosis de restitución. Además, muchas de las células restantes de los núcleos pigmentados contienen inclusiones citoplasmáticas y eosinofílicas con un halo leve, llamados cuerpos de Lewy (211).

Es notable el estudio de Pakkenberg y colaboradores (212), quienes estimaron que el número total promedio de neuronas pigmentadas era de 550.000 y que éstas se reducían en un 66% en los pacientes con EP. El número de neuronas no pigmentadas en los sujetos control era de 260.000, y estaba reducido del mismo modo en los pacientes en una proporción del 24%. Por tanto, el envejecimiento contribuye en grado importante a la pérdida de células nigrales, pero la desaparición de éstas es tan notable en la EP que deben estar implicado algún otro factor distinto al envejecimiento. Así, McGree y colaboradores (213), mediante estudios inmunohistoquímicos, encontraron datos de inflamación crónica en cerebros de pacientes que habían padecido la EP, lo que puede representar un papel secundario en la patogénesis de la EP.

Se observan otras pérdidas de células diseminadas, pero no han sido valoradas desde un punto de vista cuantitativo, por lo que su importancia está menos clara. Hay pérdida

neuronal en la formación reticular mesencefálica, cerca de la sustancia nigra. Estas células se proyectan hacia el tálamo y los lóbulos límbicos. En los ganglios simpáticos hay una pérdida neuronal ligera y se observan cuerpos de Lewy; sucede lo mismo con los núcleos pigmentados de la parte baja del tallo cerebral, lo mismo que en el putamen, núcleo caudado, globo pálido y sustancia innominada. Están afectadas en grado ligero, o indemnes, las neuronas dopaminérgicas que se proyectan hacia las estructuras corticales y límbicas, el núcleo accumbens, la sustancia gris periacueductal y la médula espinal.

4.4-Clínica y diagnóstico.

Dentro de la clínica de la EP existen cuatro signos cardinales:

- Temblor. El temblor característico se observa en reposo y suele comenzar por una mano. La forma mas característica es la que afecta al dedo pulgar “en cuenta de monedas”; con una frecuencia de tres a seis por segundo. Sin embargo la relajación completa reduce el temblor y los movimientos voluntarios suelen detenerlo. La padecen entre en un 79 y un 90% de los pacientes (214-216).
- Rigidez. Consiste en un aumento del tono de las extremidades. La hipertonía puede ser continua (en tubo de plomo) o interferida por el temblor (en rueda dentada). La frecuencia varía entre el 89 y 99% de los enfermos (214-216).
- Bradicinesia. Se define como la lentitud tanto en la iniciación como en la ejecución del movimiento, cuyo grado extremo es la acinesia. Se encuentra entre el 77 y el 98% de los pacientes (215-217).
- Inestabilidad postural. Estos pacientes pierden a menudo el equilibrio, y al andar hacia delante o hacia atrás deben ajustar el CG del cuerpo con objeto de evitar caerse (206-208); esto es lo que se llama la marcha festinante. Además, sus reacciones de defensa y enderezamiento son deficientes. Aunque es uno de los

signos cardinales, en la escala de Hoehn y Yarh, que mencionaremos más adelante (214), no aparece hasta el estadio III. Horak y cols (218) encontraron que los pacientes con EP presentan poco balanceo, tienen alteradas las respuestas posturales debido a un exceso de los músculos antagonistas y son poco flexibles en adaptarse a cambios de la base de sustentación. En trabajos más recientes también se ha observado que tienen disminuida la rotación del tronco, así como del tobillo, y que las caídas se producen más frecuentemente hacia atrás (219). Por su parte, Nallegowda y colaboradores, en 2004, (220) concluyeron que la importante reducción de fuerza muscular en la columna, cadera y tobillo, junto con una deficiente utilización de la información visual y propioceptiva, así como la disminución de la base de sustentación, son los que contribuyen fundamentalmente en la inestabilidad postural (220). Finalmente, Bronte-Stewart (221) observa que presentan también una mala utilización de la información vestibular.

Los síntomas comienzan de forma unilateral (214) en un 72 y 75% de los enfermos (222 y 223). La respuesta clínica a la levodopa es muy constante y se observa entre un 94 y 100% de los pacientes (216 y 222-224), de hecho una mala respuesta nos haría pensar en un parkinsonismo atípico. Existen también otros síntomas motores, como son la micrografía, el fenómeno de “congelación” al caminar y la pobreza gesticular.

Otros síntomas clínicos no motores son la depresión (225), las alucinaciones asociadas a los pacientes que reciben agentes dopaminérgicos (226), la disfunción autonómica (222), la demencia (aunque las alteraciones cognitivas aparecen más tarde y son menos prominentes que los síntomas motores) (227) y las alteraciones en los sistemas de sacadas y seguimiento oculomotor (228 y 229).

Introducción

Dentro de los diversos sistemas de clasificación o de estadiaje de la EP, el más utilizado y difundido internacionalmente es el propuesto por Hoehn y Yahr (214), que tiene un valor de caracterización global o de clasificación general de los pacientes :

Estadio I: Signos y síntomas en un solo lado.

Síntomas leves.

Síntomas molestos pero no incapacitantes.

Presencia de síntomas con temblor en alguna extremidad.

Amigos notan cambios en la postura, expresión facial y marcha.

Estadio II: Síntomas bilaterales.

Mínima discapacidad.

La marcha y la postura están afectadas.

Estadio III: Significativo enlentecimiento de los movimientos corporales.

Dificultad para mantener el equilibrio tanto de pie como al andar.

Disfunción generalizada moderada.

Estadio IV: Síntomas severos.

Todavía puede andar cierto recorrido.

Rigidez y bradicinesia.

No puede vivir sólo.

El temblor puede ser menor que en los estadios anteriores.

Estadio V: Estadio caquético.

Invalidez total.

No puede andar ni mantenerse de pie.

Requiere cuidados de enfermería.

Actualmente, existen unos criterios clínicos para el diagnóstico de la EP idiopática, aunque el diagnóstico definitivo sólo podrá hacerse con la histopatología (230). El fin de estas nuevas clasificaciones es el de excluir otros síndromes parkinsonianos. Destacamos dos de ellas:

- *United Kingdom Parkinson's Disease Society Brain Bank* (231): se requiere para el diagnóstico que presenten bradicinesia y al menos uno de otros tres síntomas cardinales (rigidez, temblor en reposo, inestabilidad postural), ninguno de los 16 criterios de exclusión (como la ingesta de neurolépticos que podrían producir el síndrome parkinsoniano), y tres de las ocho características de apoyo (como las relacionadas con el comienzo asimétrico y la respuesta a la levodopa). De todas maneras estos criterios se han quedado obsoletos desde el descubrimiento de formas de la enfermedad con herencia mendeliana.
- Criterios de Gelb (230): una posible EP idiopática es aquella que presenta dos de las cuatro características del grupo "A" (temblor en reposo, bradicinesia, rigidez, comienzo asimétrico) y no presenta ninguna del grupo "B" (aparición de demencia precediendo a los síntomas motores en el primer año de inicio, causa conocida que produzca parkinsonismo como la ingesta de neurolépticos, fenómeno de bloqueo en los tres primeros años, alucinaciones sin relación con fármacos en los tres primeros años, inestabilidad postural en los tres primeros años, síntomas graves de disfunción autonómica sin relación con medicación, parálisis supranuclear de la mirada). Considera probable EP idiopática aquella que presenta tres de las cuatro características del grupo "A", respuesta favorable a levodopa o agonistas dopaminérgicos, y no existe ninguna características del grupo "B". Finalmente para que se trate de un diagnóstico definitivo de EP ha de confirmarse con el estudio histopatológico de la autopsia.

Introducción

Para evaluar la actividad de la vida diaria de los pacientes con EP, disponemos del índice de Barthel (IB) (232). Es uno de los instrumentos más difundidos para la valoración de la función física de los pacientes con patología neurológica. El IB es una medida genérica que valora el nivel de independencia del paciente con respecto a la realización de algunas actividades básicas de la vida diaria (AVD). Mediante el IB se asignan diferentes puntuaciones y ponderaciones según la capacidad del sujeto examinado para llevar a cabo estas actividades. Su utilidad ha sido acreditada tanto en la práctica clínica diaria como para la investigación epidemiológica. Se trata de asignar a cada paciente una puntuación en función de su grado de dependencia para realizar una serie de actividades básicas. Los valores que se asignan a cada actividad dependen del tiempo empleado en su realización y de la necesidad de ayuda para llevarla a cabo. Las AVD incluidas en el índice original son diez: comer, trasladarse entre la silla y la cama, aseo personal, uso del retrete, bañarse / ducharse, desplazarse (andar en superficie lisa o en silla de ruedas), subir /bajar escaleras, vestirse / desvestirse, control de heces y control de orina. Las actividades se valoran de forma diferente, pudiéndose asignar 0, 5, 10 ó 15 puntos. El rango global puede variar entre 0 (completamente dependiente) y 100 puntos (completamente independiente).

El IB aporta información tanto a partir de la puntuación global como de cada una de las puntuaciones parciales para cada actividad. Esto ayuda a conocer mejor cuales son las deficiencias específicas de la persona y facilita la valoración de su evolución temporal (233).

4.5-Tratamiento.

El tratamiento de la EP se divide actualmente en médico, quirúrgico y rehabilitador.

A) Médico (Farmacológico).

El tratamiento es sintomático, con objeto de mejorar la capacidad funcional (lentitud en tareas motoras, dificultad para la marcha...) (200).

- Levodopa. Es un precursor de la dopamina, y está considerado el agente más efectivo contra la EP. Se produce una mejoría de entre el 40 y el 50% en las actividades motoras de la vida diaria (234 y 235). Se administra de manera combinada con un inhibidor periférico de la decarboxilación de la levodopa con el objeto de que llegue al cerebro en mayores concentraciones; un ejemplo es la carbidopa. Existen múltiples causas de fallo en la respuesta a la levodopa, como la interacción con otros fármacos, dosis inadecuadas o duraciones incorrectas. La mala respuesta al tratamiento inicial con levodopa ocurre en menos del 10% de los pacientes con EP idiopática y debe hacer que se piense en otra patología (236).
- Inhibidores de la catecolamin-o-metiltransferasa (COMT): La combinación de levodopa y carbidopa anteriormente mencionada, puede también asociarse a un inhibidor de la COMT, como son el entacapone y el tolcapone. Éstos van a realizar una inhibición reversible de la COMT (la o-metilación de levodopa a 3-OMD) que va a aumentar la vida media de la levodopa. Sin embargo, sus ventajas clínicas no están suficientemente documentadas (200).
- Agonistas dopaminérgicos: Aunque son ligeramente menos efectivos que la levodopa, tienen la ventaja de presentar en los primeros años de tratamiento un menor índice de discinesias y fluctuaciones motoras (234 y 235). Sin embargo,

con el paso de los años, la levodopa se hace necesaria para el control de los síntomas. Estos fármacos se evitan en pacientes con demencia previa porque favorecen las alucinaciones (200). Otros efectos secundarios de alguno de estos fármacos, como los derivados de la ergotamina, son el engrosamiento y fallo de las válvulas cardíacas (237).

- Neuroprotectores: Existe algún ensayo que sugiere que los inhibidores de la MAO-B enlentecen la progresión de la enfermedad (238). De todas maneras aún está en duda su eficacia en monoterapia en los pacientes con síntomas mínimos que no requieran tratamiento con levodopa (200).
- Otros agentes farmacológicos: En general, los anticolinérgicos ya no se emplean para el tratamiento de la EP debido a la gran cantidad de efectos adversos que presentan. Sin embargo, son muy útiles cuando no se controla el temblor. Están contraindicados en pacientes mayores de 70 años (200).

B) Quirúrgico.

En los pacientes con mal control motor pese a la optimización del tratamiento, existe la posibilidad de la cirugía. También podría estar indicada como tratamiento sintomático en pacientes menores de 70 años (200).

Las técnicas iniciales fueron la ablación, primero de los núcleos ventrales anterior o lateral del tálamo (talamotomía) o del globo pálido interno (palidotomía). En la actualidad, se aplica la estimulación cerebral profunda, que consiste en la colocación de unos electrodos de estimulación continua en el núcleo subtalámico o en el globo pálido; esta estimulación va a disminuir la función de estas áreas hiperactivas en la EP (200).

Los síntomas que menos han mejorado con este tipo de cirugía han sido el desequilibrio postural y la inestabilidad, la acinesia paroxística, los trastornos vesicales e intestinales, la distonía y las dificultades del habla (239).

Para finalizar, debemos destacar el desarrollo de nuevas líneas de investigación relacionadas con el trasplante de neuronas dopaminérgicas a partir de células madre de ratas, monos o humanos (240).

C) Rehabilitador.

Es también muy importante que los pacientes realicen ejercicios de manera adecuada ya que varios estudios han demostrado que la rehabilitación puede ser eficaz en estos enfermos (241).

Principalmente se centra en cuatro tipos fundamentales de ejercicios (241) :

- a) Utilización de estímulos externos (señales auditivas, visuales, táctiles o cognitivas) para mejorar la marcha.
- b) Ejercicios físicos para mejorar la fuerza muscular.
- c) Aprendizaje de secuencias automatizadas de movimientos para realizar determinados desplazamientos.
- d) Ejercicios centrados en mejorar el equilibrio. Diversos autores han obtenido importantes mejoras en el SOT tras rehabilitación (198 y 199).

Además es importante destacar que el tratamiento farmacológico de los pacientes mejora enormemente sus síntomas motores: sin embargo, se siguen quejando de que su equilibrio va empeorando a lo largo del transcurso de la enfermedad (221). De hecho, varios estudios han demostrado que no existen cambios en el equilibrio global en pacientes con EP en relación con la administración del tratamiento farmacológico (220,

221, 242 y 243); incluso en uno de ellos los pacientes presentaban peor utilización de la información vestibular con la ingesta de estos fármacos (221).

Por tanto la rehabilitación tiene un futuro prometedor en el tratamiento del equilibrio de estos pacientes, ya que las alteraciones a este nivel apenas presentan mejorías con la cirugía o el tratamiento médico (farmacológico).

4.6-Asociación con caídas. Morbilidad y coste económico

Actualmente existe un interés creciente por el conocimiento de los factores condicionantes de caídas en el ámbito geriátrico, así como por las consecuencias físicas y la repercusión socioeconómica derivada de las mismas (154 y 244). Como ya hemos dicho la EP es una de las enfermedades neurodegenerativas con mayor prevalencia en la población de edad avanzada y una de las principales causas de caídas en este sector de la población (206-208). Algunos estudios han intentado asociar el número de caídas y una serie de factores, entre los cuales se hallan la edad del paciente, las ayudas para la marcha, el tipo de ayuda, la ingesta diaria de alcohol, la tendencia postural hacia un lado del cuerpo, la hipotensión postural, los fenómenos de bloqueo o congelamiento y las dificultades propias para caminar, girar hacia un lado y levantarse del asiento (245). Numerosas hipótesis sobre las causas de la inestabilidad postural que lleva a las caídas se han mencionado anteriormente (218-220); sin embargo, existen otras muchas, como son los problemas en el conflicto visual (246 y 247) o una mala utilización de la estrategia de cadera (248). Otros autores relatan que los pacientes con EP presentan un mayor número de caídas cuando realizan tareas motoras o cognitivas mientras que caminan. Esto lo achacan a que presentan una estrategia errónea, la cual denominan *posture second*, en la cual no dan prioridad a la marcha sobre las otras tareas y esto termina propiciando las caídas (249).

Estas caídas van a ser una de las causas más frecuentes de hospitalización (250). Además, las personas que presentan caídas frecuentes (>3/año) tienen un pronóstico malo, de manera que casi la tercera parte de éstas es hospitalizada, ingresada en una residencia o fallece en el transcurso de un año (251). Aparte del coste económico (cada vez más importante) relacionado con las fracturas de cadera, las caídas acompañadas de lesiones menos graves también conllevan un coste sustancial. Las caídas también se asocian a consecuencias sociales y psicológicas significativas, debido a que los pacientes pierden la confianza en sí mismos, muestran aislamiento y restringen su actividad física. y les va a causar miedo a caer, lo que va a interferir en sus actividades de la vida diaria (252 y 253).

En Estados Unidos, las caídas son la sexta causa de muerte en las personas mayores de 65 años y el coste anual de cuidados agudos por fracturas relacionadas con caídas se estimó en diez billones de dólares (254).

Capítulo III

Objetivos

Los objetivos del presente estudio son los siguientes:

- 1) Realizar un estudio postural de los pacientes con EP idiopática mediante distintas pruebas, como son la CCG, la PDC y el TUG. El objeto del estudio postural es determinar si existe una utilización deficiente de la información vestibular y si está influye en una alteración del equilibrio global.
- 2) Analizar las aportaciones que el estudio del RVO puede ofrecer a la comprensión de los mecanismos que generen ese déficit del equilibrio en el uso de la información vestibular. Así, intentaremos determinar si el deterioro en el funcionamiento del sistema vestibular se encuentra a nivel periférico o central. Para ello, realizaremos a los pacientes pruebas calóricas, rotatorias y oculomotoras. Utilizamos como métodos de registro la ENG y la VNG.
- 3) Realizar a los pacientes con un importante riesgo de caídas, (puntuaciones patológicas en el TUG) rehabilitación vestibular mediante posturografía dinámica, con el fin de mejorar su estabilidad global.

Capítulo IV

Material y Métodos

1.- Material

1.1. Humano.

Seleccionamos pacientes diagnosticados por el Servicio de Neurología del Hospital Clínico de Santiago de Compostela de EP idiopática, según los criterios establecidos de Gelb en 1999 (230). Excluimos a aquellos enfermos que se desplazaban en silla de ruedas o que presentaban otras alteraciones neurológicas, cocleovestibulares o de oído medio.

Estudiamos un grupo de 45 pacientes con EP, 26 de ellos varones y 19 mujeres con una edad media de 70,44 años (rango de 46 a 82 años) (figura 29).

El grupo control lo formaron 20 sujetos sanos (sin patología cocleovestibular), 10 de ellos varones y 10 mujeres; con una edad media de 68,70 años (rango entre 60 y 84 años).

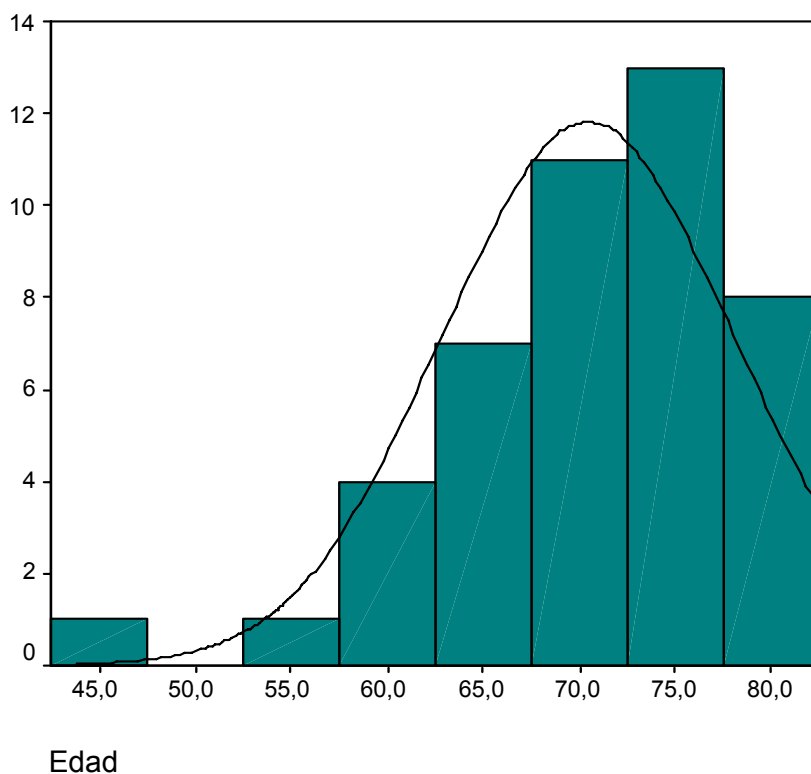


Fig. 29: Distribución de los pacientes con EP según la edad.

1.2. Soporte Técnico.

1.2.1. Craneocorpografía.

Para el registro craneocorpográfico hemos utilizado un craneocorpógrafo marca Eymasa modelo CCG600 SE®, que dispone de un casco con luces y una cámara marca Polaroid® de revelado instantáneo, dotada de un objetivo de 127 mm y un ángulo de cobertura de 41°, y un espejo convexo de alta resolución con un ángulo de cobertura de 93° (figura 30). Se han empleado películas fotográficas Polaroid PRO 100 Polacolor®.



Fig. 30: Craneocorpógrafo utilizado en el presente estudio.

1.2.2. Posturógrafo.

Para el estudio postural realizado por medio del SOT y de las pruebas de control voluntario de los desplazamientos del CG, así como para la realización de la rehabilitación vestibular, utilizamos una plataforma posturográfica modelo Smart Balance Master de marca Neurocom ® (figura 31). La superficie de soporte de la plataforma contacta con cuatro transductores simétricamente situados, que miden las fuerzas verticales ejercidas, y con un transductor central, que mide las fuerzas horizontales ejercidas a lo largo del eje anteroposterior en el plano paralelo al suelo.

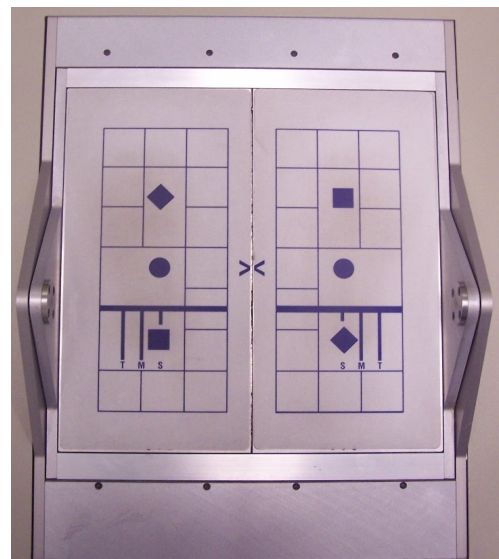


Fig. 31: Izquierda: plataforma de posturografía dinámica Smart Balance Master de Neurocom ®. Arriba: superficie de la plataforma.

También está dotado de una pantalla visual móvil y circundante. Esta pantalla, o entorno visual, junto con la plataforma pueden moverse

simultáneamente, controlados por el ordenador. Está conectada a un PC Pentium I con el software Smart Balance Master 5.0. instalado bajo el entorno Windows 95 y con un monitor Samsung modelo SyncMaster 3NC ® en color de 14 pulgadas. Los registros se han guardado en el disco duro del ordenador y se han imprimido con la ayuda de una impresora marca Hewlett Packard ® modelo Deskjet 690c.

1.2.3. Equipo de ENG.

Para el registro oculográfico se ha utilizado un electronistagmógrafo computerizado marca Nicolet modelo Nystar Plus ® (figura 32). La pieza fundamental del equipo es un ordenador con un sistema de tres microprocesadores compactados (de control ROM 8088-1, de control I/O 8751, y de ajuste de ganancia y de offset 8031) con una memoria RAM de 640 kilobytes, que permite la estimulación visuo-oculomotora, el registro multicanal y el análisis automático de una batería de pruebas ENG de rutina (análisis del movimiento sacádico, del seguimiento lento, y del nistagmo espontáneo, optocinético, posicional, calórico y rotatorio).

El electronistagmógrafo posee un sistema de recogida de señal de dos canales para el registro oculográfico y un canal para la estimulación, lo que ha permitido utilizar en cada paciente la derivación o montaje tipo efectuando un registro binocular de movimientos horizontales y otro monocular de movimientos verticales. El amplificador es de tipo DC y dispone de convertidores analógico-digitales y un filtro de frecuencias de 40 Hz que aumenta la relación señal/ruido, optimizando la calidad del registro del potencial corneo-retiniano. Se han utilizado electrodos de cloruro de plata desechables Blue Sensor Medicotest Inc. N 50 K ®.

El sistema de observación consistió en un monitor de 13 pulgadas, monocromo, con una resolución de 720 x 348 pixels por pulgada, donde se visualizan los movimientos oculares en tiempo real. El análisis de las diferentes pruebas se realiza por el sistema de procesadores de forma automática y en segundos, utilizando el programa informático Nystar Plus System versión 2.2.

Los registros y el resumen de las pruebas se han imprimido en papel con una impresora de inyección de tinta marca Hewlett-Packard ® con una resolución de 192 x 96 puntos por pulgada. Por último hemos almacenado los registros de los pacientes en disquetes de 3,5 pulgadas.



Fig. 32: Aparato de ENG Nicolet Nystar plus acompañado del sillón rotatorio para realizar la prueba pendular amortiguada. Al fondo se observa la barra luminosa utilizada para su calibración, así como para realizar los tests oculomotores.

Para la calibración se utilizaron los estímulos visuo-oculomotores originados en una barra luminosa curva de 80 x 10 cm controlada automáticamente por el electronistagmógrafo, que proporciona una visión uniforme a una distancia de 90 cm. Y que permite su rotación en el plano vertical. Los puntos de estimulación tienen un tamaño de 0,1 x 0,25 pulgadas y se movieron desde la posición central, 16 ° a la izquierda (o hacia abajo), volvieron al centro, luego 16° a la derecha (o hacia arriba) acabando en la posición central.

1.2.4. Mecanismo de estimulación en las pruebas rotatorias.

Para la realización de la prueba rotatoria pendular amortiguada (estímulo sinusoidal) usamos un sillón rotatorio marca JRB modelo SR-20 (figura 32). Simultáneamente al movimiento pendular registramos el nistagmo provocado mediante el electronistagmógrafo Nicolet Nystar Plus. El paciente, a oscuras, se encuentra con la cabeza flexionada 30°. La frecuencia del estímulo inicial es de 0,067 hercios y su velocidad máxima de 60°/s. La amplitud y el período son decrecientes, siendo al inicio 180° y 15 segundos respectivamente.

1.2.5. Mecanismo de estimulación en las pruebas oculomotoras.

Las realizamos de la siguiente manera:

- Los estímulos visuales los generamos con puntos en la barra luminosa, ya previamente descrita, en el plano horizontal.
- El registro y la cuantificación de estos movimientos la realizamos mediante ENG.
- Generamos los estímulos para los movimientos sacádicos de manera aleatoria con una amplitud de 3° a 16° y una duración de registro de 40 segundos.

- Para el seguimiento lento utilizamos un estímulo con una frecuencia de 0,2 Herzios, una amplitud de 16°, una velocidad de 20°/segundo y con una duración de registro de 20 segundos.
- Para terminar, el estímulo que utilizamos para el nistagmo optocinético es bidireccional con una velocidad de 20°/segundo y una duración total de registro de 40 segundos.

1.2.6. Equipo de VNG.

Para el estudio videooculográfico utilizamos un videonistagmógrafo computerizado Veonys modelo IMV de la marca Biodigital ® (figura 33). Los registros se analizan mediante un ordenador Pc Pentium pro ® con el software Veonys versión 2.4.4. instalado bajo el entorno Windows 95. Está conectado con un monitor Dell ® de 14 pulgadas y una impresora. Estos registros se han imprimido en papel con una impresora de inyección de tinta marca Hewlett Packard ® modelo deskjet 720c y también se han almacenado en el disco duro del ordenador.

La cámara que capta los movimientos oculares tiene una definición de 768 x 572 pixels, un objetivo de 4mm y un ángulo de 60° en horizontal y 56° en vertical.

Para la calibración se utilizaron los estímulos visuo-oculomotores originados en una barra luminosa controlada automáticamente por el videonistagmógrafo, que proporciona una visión uniforme a una distancia de 136 cm y que permite su rotación en el plano vertical.

Las pruebas que podemos realizar con este equipo son: análisis del movimiento sacádico, del seguimiento lento, del nistagmo espontáneo, optocinético, posicional, calórico y pruebas personalizadas.

1.2.7. Mecanismo de estimulación en las pruebas calóricas.

Para la calorización utilizamos 50 cc de agua a 44 °C y a 30°C, con un tiempo de estimulación de 40 segundos y siguiendo la secuencia indicada por Bartual (109) y previamente comentada; con un intervalo de cinco minutos entre cada estimulación.



Fig. 33: Equipo de VNG Veonys utilizado para registrar las pruebas calóricas.

2. Métodos

2.1. Historia Clínica.

A cada paciente se le realizó una historia clínica detallada incluyendo datos demográficos y clínicos.

Los datos demográficos fueron el nombre, edad y sexo.

Los datos clínicos fueron la edad en el momento del diagnóstico, duración del tratamiento y de la enfermedad, estadio de Hoehn y Yahr (214) (evaluado por el Servicio de Neurología), tiempo transcurrido desde la última dosis de la medicación y tipo de tratamiento.

Los tipos de tratamiento para los cálculos estadísticos los agrupamos en:

- Ninguno.
- Inhibidores de la decarboxilación de la levodopa.
- Agonistas dopaminérgicos.
- Levodopa.
- Levodopa e inhibidores.
- Levodopa y agonistas.
- Levodopa con agonistas e inhibidores.

Finalmente las actividades de la vida diaria las valoramos mediante el IB (232) y el DHI (162).

2.2. Exploración Física.

A todos los pacientes se les realizó una exploración otorrinolaringológica completa, incluyendo obviamente la otoscopia. También les realizan las pruebas de Romberg y de Unterberger.

2.3. Estudio Postural.

Fueron sometidos a este estudio los 45 enfermos de EP, así como los 20 sujetos del grupo control. En los pacientes con EP lo realizamos mientras tomaban su medicación habitual, y por tanto, su grado de movilidad era aparentemente normal.

Les realizamos primero el TUG, lo que nos permitió observar el equilibrio del paciente en movimiento (148). Nosotros, en este test, medimos el número de pasos e introducimos una modificación en el test mandando girar al paciente alrededor de la silla antes de sentarse. También contamos el número de apoyos que necesitaron para completar la prueba.

Además, les hicimos a todos los pacientes con EP y a los sujetos del grupo control una CCG estática y dinámica.

Finalmente también les efectuamos a todos una posturografía dinámica por medio del SOT y de las pruebas del control voluntario del CG.

En esta parte del estudio analizamos la presencia o ausencia de significación estadística en las diferencias obtenidas entre el grupo control y el objeto de estudio en lo que se refiere a las puntuaciones alcanzadas en la PDC, así como en la realización del TUG y la CCG. También quisimos observar si existían correlaciones entre las distintas variables del estudio postural (PDC, datos demográficos y clínicos, TUG y patrones en la CCG).

Debemos mencionar que a 30 de los pacientes con EP se les realizó dos veces la posturografía en distintos días, intentando medir así la reproductibilidad de la prueba.

2.4. Exploración del RVO y pruebas oculomotoras.

De los 45 pacientes en los que hicimos el estudio postural, no pudimos hacer en todos el estudio del RVO por los siguientes motivos: uno de ellos falleció, otro sufrió un problema de salud mental y finalmente el último no quiso continuar en el estudio por motivos personales.

La muestra de esta segunda parte del estudio quedó compuesta, por tanto, por 42 pacientes, 24 de ellos varones y 18 mujeres, con una edad media de 69,86 años (rango de 46 a 82 años). El tiempo medio de evolución en la enfermedad fue de 4,61 años (intervalo de ocho meses a 18 años). La distribución según los estadios de Hoehn y Yahr fue la siguiente: 17 pacientes se encontraban en estadio II, 19 en el estadio III y seis en el IV.

A todos ellos les hicimos una completa exploración vestibuloocular, incluyendo pruebas calóricas, rotatorias y oculomotoras (movimientos sacádicos, seguimiento pendular y nistagmos optocinético). Para el estudio oculográfico utilizamos un electronistagmógrafo Nicolet Nystar Plus para las pruebas rotatorias y tests de motilidad ocular, así como un videonistagmógrafo Veonis para las pruebas calóricas.

En las pruebas calóricas consideramos normales para la preponderancia laberíntica y para la preponderancia direccional del nistagmo los valores menores de 25% y 30% respectivamente (111). Consideramos asimismo que existe una paresia laberíntica bilateral cuando la suma de la VMAX de las cuatro estimulaciones es inferior a 20°/segundos (134). Consideraríamos que existe una hiperreflectividad si la VMAX es superior a 75°/segundos en cada estimulación (132).

En las pruebas rotatorias medimos la asimetría y la ganancia, considerando normales los valores de asimetría $((VI-VD/VD+VI) \times 100)$ inferior al 20% y de ganancia entre 0,2-0,8 (142).

Referente a los movimientos sacádicos, consideramos normales aquellos registros con una latencia < 250 milisegundos y una precisión >70 % (134). Para el seguimiento ocular, usamos los patrones cualitativos de Corvera (101) y también medimos la ganancia, considerando normales aquellos con un valor superior a 0,66 (134). En los nistagmus optocinéticos, consideramos registros normales aquellos con una asimetría inferior al 15% (111).

Realizamos los análisis estadísticos, tanto con el grupo completo de pacientes con EP, como con el subgrupo de pacientes que tenían una deficiente utilización de la información vestibular medida mediante el SOT. Aquí incluimos aquellos que tenían una puntuación inferior al percentil 5 del *input* vestibular del grupo control. Por tanto, todos los pacientes con una puntuación inferior a 59 en la utilización de la información vestibular fueron incluidos en dicho subgrupo.

2.5. Rehabilitación vestibular.

Decidimos realizar rehabilitación vestibular en los pacientes con EP estudiados con potencial riesgo de caídas. Para ello, seleccionamos aquellos que tenían las peores puntuaciones en el TUG, ya que es un excelente test para medir el riesgo de caídas en la población anciana, y también en los pacientes con EP (153-155). Teniendo en cuenta los resultados del grupo control, consideramos que eran resultados patológicos para su grupo de edad aquellos superiores al percentil 95 del grupo control. Por tanto, todos los pacientes con EP con un tiempo en el TUG superior a 15,90 segundos los consideramos candidatos para rehabilitación vestibular.

En total, había 17 pacientes seleccionados para esta última parte del estudio. De ellos no se hizo en siete por los siguientes motivos: dos por fallecimiento, tres por cirugías de extremidades inferiores (incluyendo una amputación) que imposibilitaba una

correcta deambulaci3n y finalmente otros dos por imposibilidad de transporte para acudir a las sesiones de rehabilitaci3n.

La muestra de esta tercera parte del estudio qued3 constituida finalmente por diez pacientes, cinco de ellos varones y cinco mujeres; con una edad media de 69,3 a1os (con un rango de 48 a 80 a1os). El tiempo medio de la evoluci3n de la EP era de 7,15 a1os (intervalo de cuatro a 19 a1os); la distribuci3n seg3n los estadios de Hoehn y Yahr fue la siguiente: seis en el estadio III y cuatro en el estadio IV.

La rehabilitaci3n vestibular la realizaron durante nueve sesiones en el per3odo de un mes. En la primera sesi3n se repiti3 el DHI, el TUG y comenzaron los ejercicios de rehabilitaci3n mediante la PDC. Se utiliz3 el programa Smart Balance Master, elabor3ndose un protocolo de diez ejercicios por sesi3n, individualizados en funci3n de los defici3ts de cada paciente, seg3n los observan en el estudio postural previo. El 3ltimo d3a, despu3s de haber realizado los ejercicios con la PDC, se realiz3 nuevamente el DHI, el TUG y tanto el SOT como las pruebas de control voluntario del CG por medio de la PDC.

Para valorar la eficiencia de la rehabilitaci3n intentamos hallar diferencias significativas en los pacientes antes y despu3s de la rehabilitaci3n en las siguientes variables: DHI (puntuaci3n total) , TUG (tiempo, pasos, apoyos, ca3das, valor), SOT (puntuaciones en el equilibrio global, utilizaci3n de las informaciones somatosensorial, visual y vestibular, as3 como en las estrategias) y pruebas de control voluntario del CG.

2.6. Estudio estad3stico.

Dise1amos con el conjunto de resultados una hoja de c3lculo con la aplicaci3n *Microsoft Excel* del paquete *Microsoft Office 2000* que posteriormente se import3 al

programa SPSS 11.0 para *Windows*, con el cual se realizó el análisis interferencial estadístico.

En el estudio postural, en primer lugar analizamos si existían diferencias entre los resultados obtenidos por el grupo formado por pacientes con EP y el grupo control y si además eran significativas, esto es, si pueden ser elevadas en términos poblacionales más allá de las personas que han participado en este estudio.

Por tanto las diversas pruebas utilizadas fueron las siguientes:

- Cuando las variables eran cuantitativas utilizamos la prueba no paramétrica U de Mann-Whitney.
- Cuando las variables eran cuantitativas discretas con gran número de empates realizamos un modelo de regresión ordinal.
- Para las variables cualitativas se utilizó la prueba de Chi-Cuadrado, y cuando no fue posible ésta porque el tamaño muestral no lo permitía utilizamos el estadístico exacto de Fisher.

En segundo lugar analizamos las asociaciones entre las diversas variables del estudio postural tanto en los pacientes con EP como en el grupo control. El análisis de correlación pretende conocer si existen relaciones apreciables entre los distintos parámetros que miden el equilibrio y los datos demográficos y clínicos. También quisimos saber sus distintas interpretaciones. Las pruebas que utilizamos son las siguientes:

- Cuando las variables son cuantitativas utilizamos la prueba no paramétrica de correlación de Spearman o la Tau-b de Kendall.
- Cuando se trata de observar asociaciones entre una variable cualitativa nominal y otras variables cuantitativas empleamos las pruebas no paramétricas U-Mann Whitney o de Kruskal Wallis.

También analizamos si los resultados del SOT son consistentes, y por tanto pueden ser reproducibles. Para ello intentamos hallar si existen correlaciones entre las puntuaciones obtenidas en 30 pacientes a los que se realizó dos veces la posturografía en distintos días.

En la segunda parte del estudio nos centramos en la exploración del RVO y las pruebas oculomotoras. Aquí analizamos las asociaciones entre los resultados obtenidos y el estudio postural previo, utilizando las siguientes pruebas:

- Cuando estudiamos la asociación entre dos variables cuantitativas usamos la prueba no paramétrica de correlación de Spearman.
- Cuando trabajamos en una asociación entre una variable cualitativa nominal y una variable cuantitativa empleamos las pruebas no paramétricas de U-Mann Whitney o de Kruskal Wallis.
- Para buscar la asociación entre dos cualitativas nominales utilizamos la prueba de Chi-cuadrado.

En la tercera parte, observamos si existen diferencias estadísticamente significativas en el grupo tratado con rehabilitación vestibular; antes y después de ella. Dado que todas las variables estudiadas son cuantitativas empleamos para ello la prueba de Wilcoxon. También vimos si existe alguna variable de este grupo que se asocie con una mayor diferencia en las distintas puntuaciones analizadas tras el tratamiento. Esto lo hacemos con el objeto de conocer si existe alguna variable de los pacientes que se asocie con un mayor éxito o fracaso del tratamiento rehabilitador. Para ello cuando estudiamos la asociación entre dos variables cuantitativas usamos la prueba de correlación de Spearman o la Tau b de Kendall.

Consideramos en todo el estudio que existe una variación estadísticamente significativa cuando p es inferior a 0,05.

Capítulo V

Resultados

Primero compararemos los datos demográficos entre el grupo control y los pacientes con EP. Después expondremos los datos clínicos de los pacientes con EP estudiados. Recordemos de todos modos que los datos demográficos ya se describieron en el capítulo de Material y Métodos.

A continuación, analizaremos los resultados del estudio postural, comparando las puntuaciones de las distintas pruebas entre los pacientes con EP y el grupo control. Observaremos también las correlaciones halladas entre las distintas variables del estudio postural, así como la consistencia del SOT.

En el estudio del RVO y las pruebas oculomotoras, primero describiremos los resultados de los distintos tests. Luego analizaremos las correlaciones entre este estudio y el postural.

Por último expondremos el resultado del tratamiento rehabilitador en los pacientes con EP. Asimismo intentaremos encontrar si existen factores predictivos para esperar mayor beneficio de este tratamiento.

1.- Comparación de los datos demográficos entre el grupo control y pacientes con EP. Datos clínicos de los pacientes con EP.

Los datos demográficos de los pacientes con EP ya fueron expuestos previamente en el capítulo de Material y Métodos. De todos modos debemos mencionar que en relación con el grupo control, ambos son comparables en cuanto a edad y sexo. Ya que no existen diferencias estadísticamente significativas en la prueba U de Mann-Whitney para la edad ($p=0,205$), ni en la prueba de Chi-Cuadrado al comparar la proporción de sexos en ambos grupos ($p=0,305$).

En referencia a los datos clínicos, la muestra de pacientes con EP presenta una evolución media de la enfermedad de $4,53 \pm 2,88$ años (intervalo de dos meses a 18 años) y una duración media del tratamiento de $4,51 \pm 2,89$ años (intervalo de dos meses a 18 años). En relación al tiempo transcurrido medio desde que el paciente tomó la medicación al realizar el estudio es de $2,91 \pm 1,44$ horas (intervalo de media hora a siete horas).

La puntuación media del DHI fue de $39,35 \pm 22,1$ (intervalo de 4 a 100 puntos), mostramos su distribución en el siguiente gráfico (figura 34).

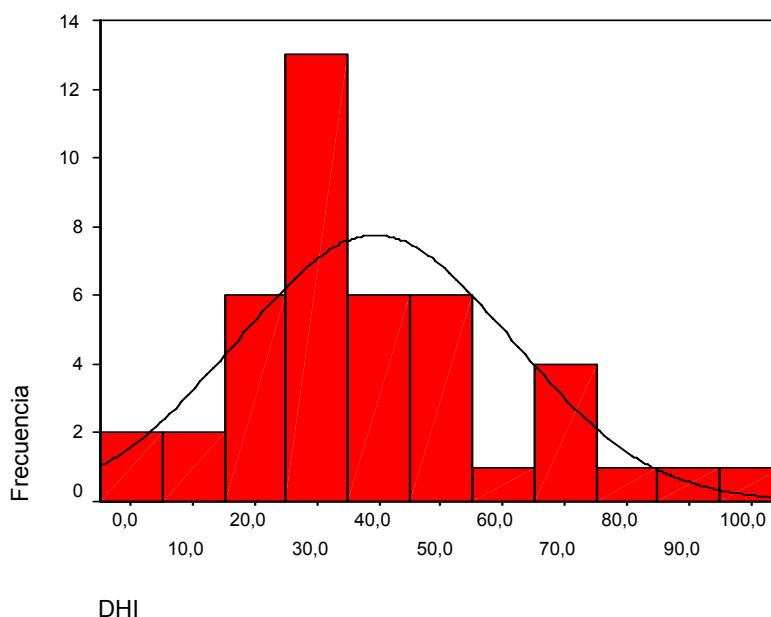


Fig. 34: Distribución de los pacientes de EP según las puntuaciones en el DHI.

En el IB la media fue de $94,44 \pm 10,37$ (intervalo de 50 a 100 puntos).

En referencia a los estadios de Hoehn y Yahr los resumimos en el siguiente gráfico (figura 35):

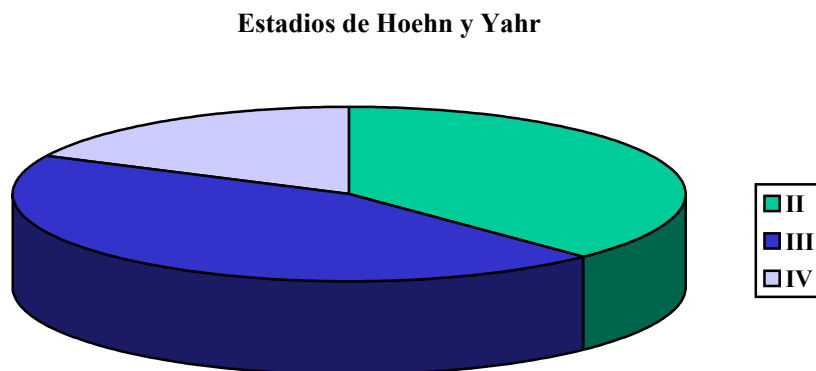


Fig. 35: 17 pacientes en estadio II (37,8%), 20 en estadio III (44,4%) y 8 en estadio IV (17,8%).

Respecto a la medicación sólo un paciente estaba tratado de manera aislada con inhibidores de la COMT, y otros dos con agonistas dopaminérgicos. Veinte enfermos tomaban levodopa de manera aislada, otros tres asociada a inhibidores y 19 asociada a agonistas (figura 36).

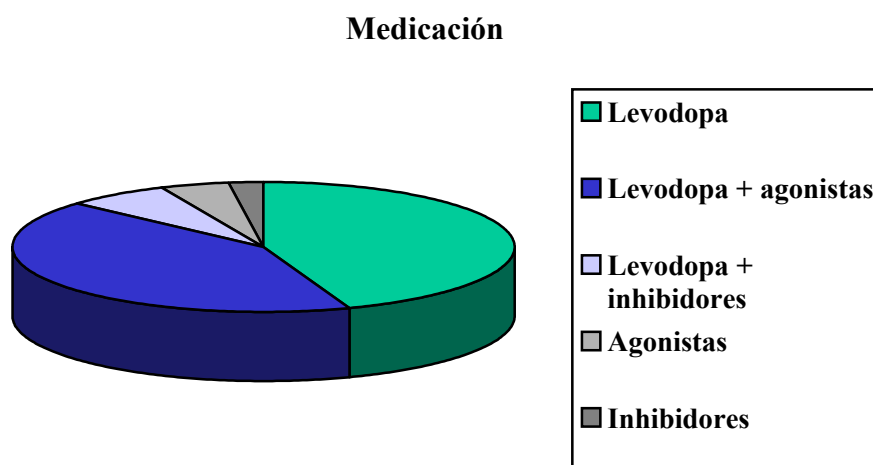


Fig. 36: Pacientes según la medicación pautada para la enfermedad de Parkinson .

2. Resultados del estudio postural.

Realizaremos en un primer lugar una descripción de los resultados obtenidos en las diversas pruebas por los pacientes con EP y el grupo control. Asimismo intentaremos detectar si existe una peor realización de las mismas por parte de los pacientes con EP. También analizaremos las posibles asociaciones entre las distintas variables de la muestra de pacientes con EP. Además comprobaremos la reproducibilidad del SOT.

2.1. Resultados del SOT.

Presentamos la media de las puntuaciones obtenidas en las distintas condiciones del SOT en los pacientes con EP (45 pacientes) y el grupo control (20 controles) (figura 37). Para analizar si las diferencias obtenidas son estadísticamente significativas utilizamos la prueba de U-Mann Whitney.

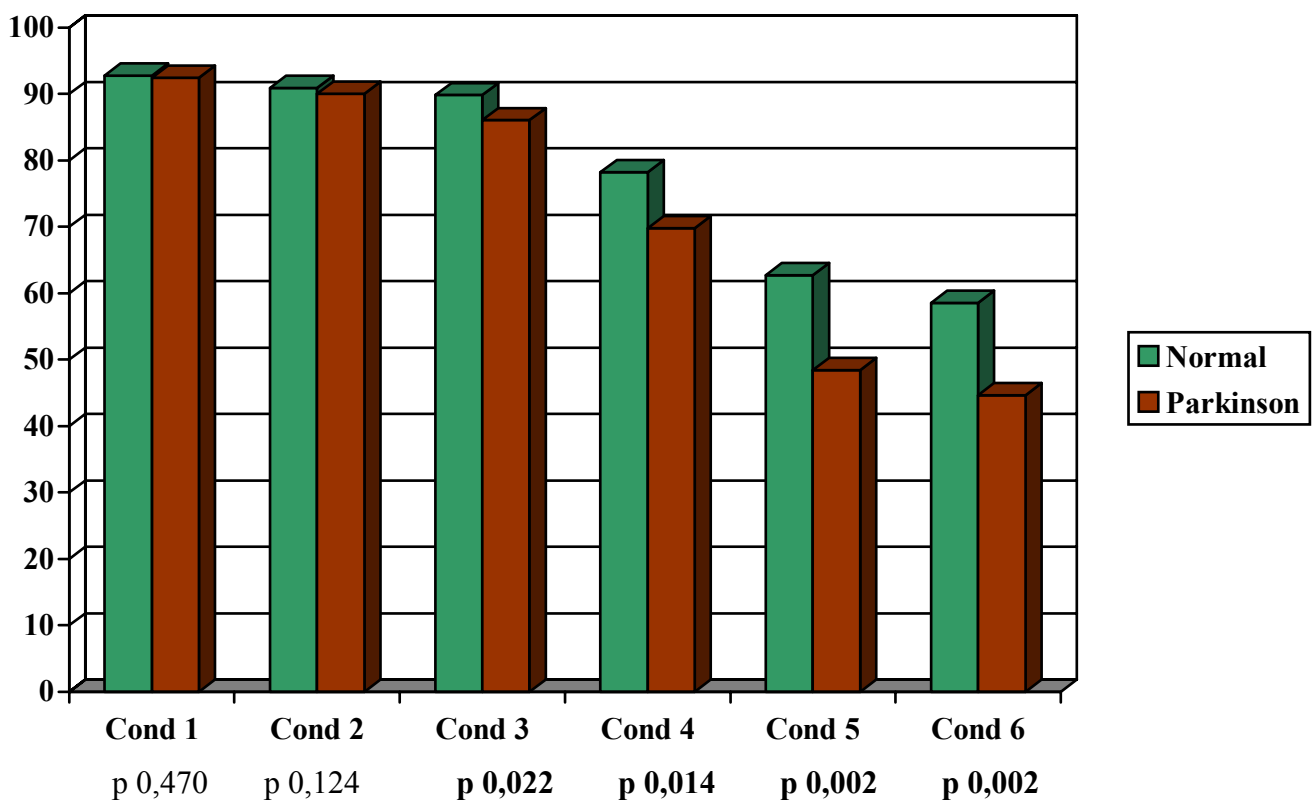


Fig. 37: Puntuaciones de las diversas condiciones del SOT en ambos grupos. En negrita mostramos las diferencias estadísticamente significativas.

Observamos que las diferencias halladas en las condiciones 3, 4, 5 y 6 son estadísticamente significativas, especialmente en las condiciones 5 y 6, en las que la p es inferior a 0,01.

En referencia a las puntuaciones del análisis sensorial, las exponemos en el siguiente gráfico (figura 38):

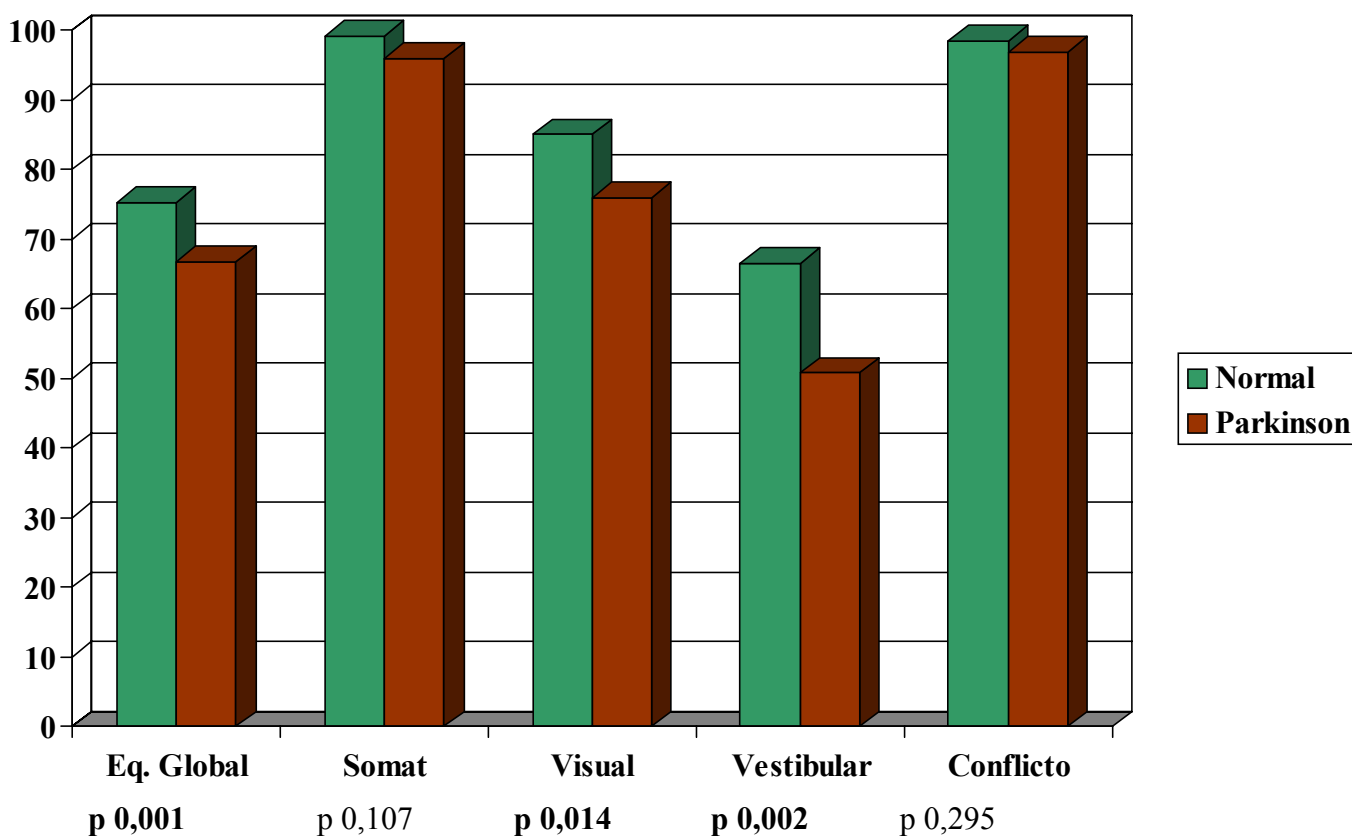


Fig. 38: Diferencias en el análisis sensorial (Prueba U de Mann Whitney).

Las diferencias halladas en la utilización de la información visual son significativas a nivel estadístico con una $p < 0,05$. Las detectadas en la utilización de la información vestibular y el equilibrio global son muy significativas con una $p < 0,01$. No ocurre lo mismo al analizar el uso de la información somatosensorial o el conflicto visual, donde no hay significación estadística en las diferencias.

Resultados

Finalmente las puntuaciones obtenidas en las estrategias al realizar las distintas condiciones las agrupamos en el siguiente gráfico (figura 39):

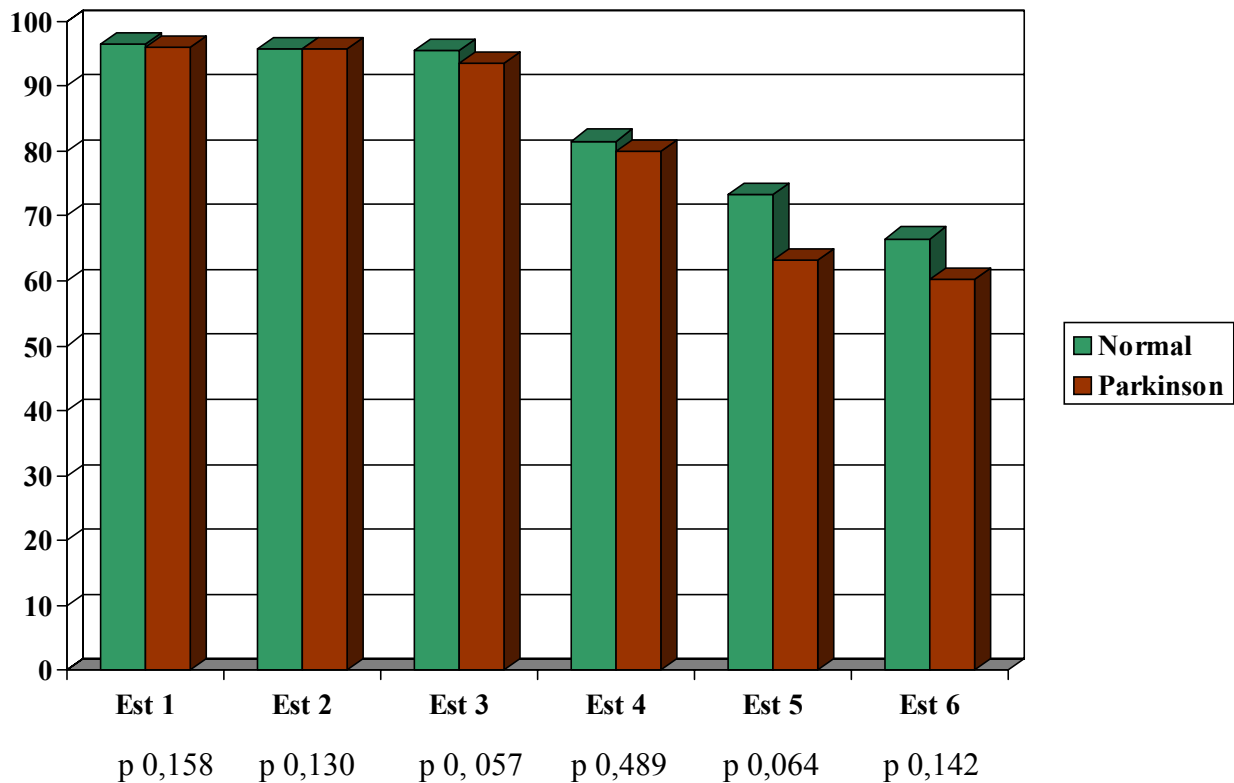


Fig. 39: Diferencias en la utilización de la estrategia en las distintas condiciones del SOT (Prueba de Mann Whitney).

Debemos señalar que las diferencias halladas en la utilización de las estrategias en las condiciones 3 y 5 son casi significativas a nivel estadístico.

En función de los resultados obtenidos por los pacientes del grupo control, podemos considerar que unas puntuaciones inferiores al percentil 5 son patológicas. Por tanto, esto sucede en los pacientes con EP y una puntuación inferior a 68 en el equilibrio global y 59 en la utilización de la información vestibular. Así de los 45 pacientes con EP, 24 presentan un deficiente equilibrio (seis en estadio II, 12 en estadio III y seis en estadio IV) y 27 un mal *input* vestibular (ocho en estadio II, 13 en estadio III y seis en estadio IV).

2.2. Resultados de las pruebas de control voluntario del CG.

Comenzaremos describiendo los resultados obtenidos en los movimientos en el plano sagital. Analizaremos las velocidades obtenidas y el control direccional, asimismo intentaremos detectar si las diferencias obtenidas entre ambos grupos son estadísticamente significativas (Tabla I):

	Grupo	Media	Dev. Típica	P
V ap lenta	Normal	1,82	0,51	0,045
	Parkinson	1,57	0,70	
V ap moderada	Normal	2,50	0,60	0,008
	Parkinson	2,04	1,32	
V ap rápida	Normal	3,75	1,29	0,008
	Parkinson	2,79	1,66	
V ap media	Normal	2,70	0,73	0,008
	Parkinson	2,08	0,92	
C ap lento	Normal	48,58	28,03	0,446
	Parkinson	50,72	21,24	
C ap moderado	Normal	63,33	19,64	0,005
	Parkinson	42,51	28,94	
C ap rápido	Normal	61,22	26,94	0,067
	Parkinson	49,79	28,71	
C ap medio	Normal	59,66	18,54	0,070
	Parkinson	50,31	21,68	

Tabla I: V = Velocidad, C = Control direccional, ap = anteroposterior. En negrita se reflejan las diferencias estadísticamente significativas (U de Mann-Whitney).

Resultados

A continuación expondremos los mismos resultados pero en el plano lateral, describiendo tanto las velocidades como las puntuaciones en el control direccional. También reflejaremos si las diferencias son significativas desde el punto de vista estadístico (Tabla II).

	Grupo	Media	Dev. Típica	P
V lat lenta	Normal	2,76	0,55	0,021
	Parkinson	2,30	0,90	
V lat moderada	Normal	4,23	1,13	0,081
	Parkinson	3,62	1,33	
V lat rápida	Normal	7,23	1,98	0,009
	Parkinson	5,61	2,67	
V lat media	Normal	4,75	1,01	0,011
	Parkinson	3,87	1,51	
C lat lento	Normal	75,27	9,36	0,041
	Parkinson	66,77	19,23	
C lat moderado	Normal	78,83	11,20	0,177
	Parkinson	74,55	17,90	
C lat rápido	Normal	87,22	4,43	0,039
	Parkinson	79,08	19,39	
C lat medio	Normal	80,50	7,09	0,077
	Parkinson	74,86	17,57	

Tabla II: V = Velocidad, C = Control direccional, lat = lateral. En negrita se reflejan las diferencias estadísticamente significativas. (U de Mann-Whitney).

Compararemos a continuación los registros de manera gráfica entre los pacientes con EP y los del grupo control (figura 40)

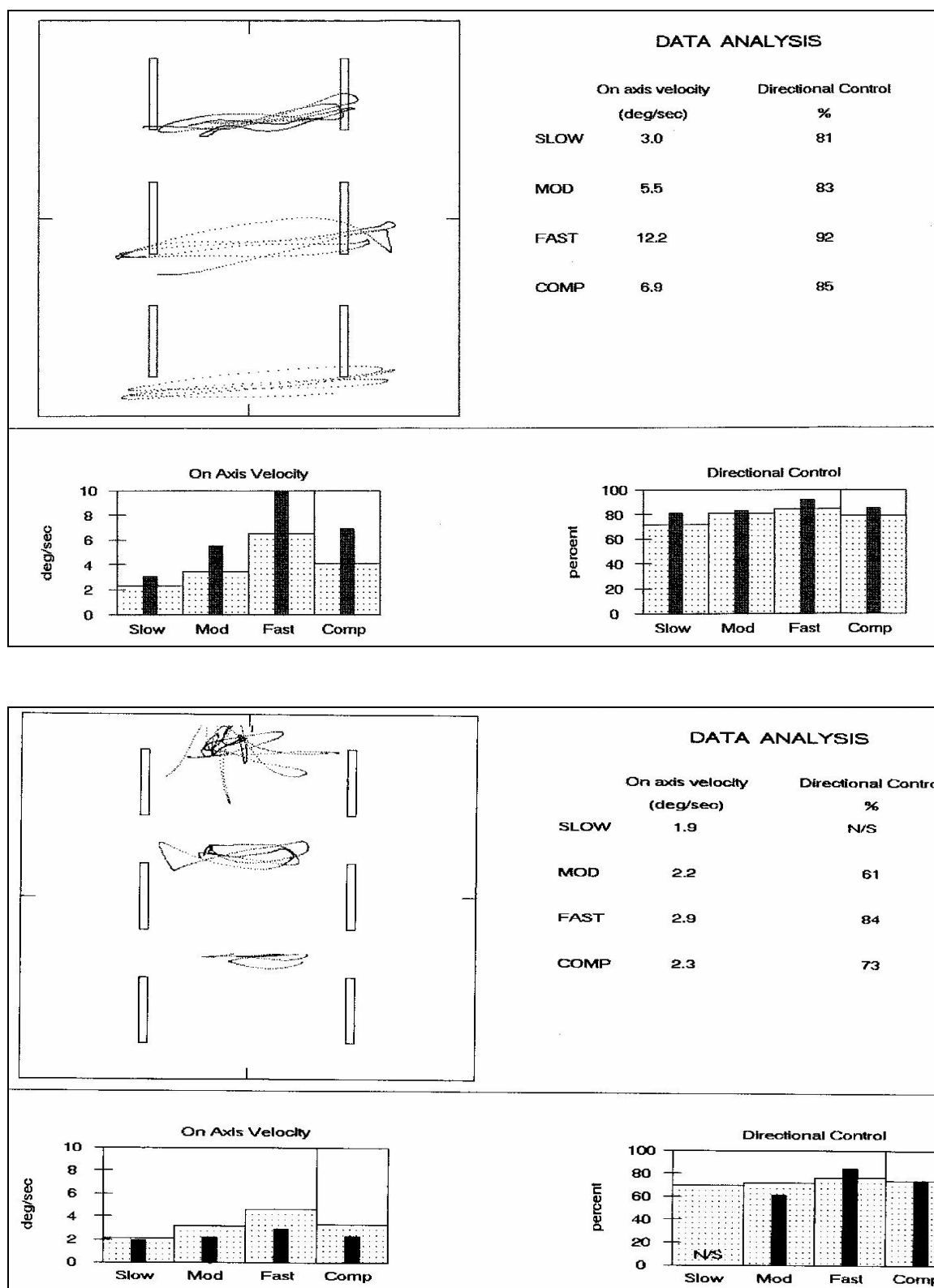


Fig. 40: El registro superior es de un sujeto grupo control, mientras que el inferior es de un paciente con EP. Observamos importantes diferencias, sobre todo a nivel de las velocidades.

Resultados

Podemos observar que las diferencias en las velocidades son estadísticamente significativas en ambos planos, y sobre todo en los movimientos más rápidos.

Para finalizar este apartado expondremos los resultados obtenidos en los distintos parámetros de los límites de estabilidad en ambos grupos, analizando como es lógico también las diferencias halladas (Tabla III).

	Grupo	Media	Dev. Típica	P
TR adelante	Normal	1,28	0,74	< 0,001
	Parkinson	1,86	0,40	
TR atrás	Normal	1,08	0,77	< 0,001
	Parkinson	1,82	0,46	
TR derecha	Normal	1,23	0,69	0,001
	Parkinson	1,80	0,44	
TR izquierda	Normal	1,51	0,57	0,029
	Parkinson	1,78	0,50	
TR medio	Normal	1,27	0,57	0,001
	Parkinson	1,79	0,36	
Vel adelante	Normal	2,13	2,56	0,001
	Parkinson	0,35	1,06	
Vel atrás	Normal	2,96	2,85	< 0,001
	Parkinson	0,28	0,75	
Vel derecha	Normal	2,96	2,85	0,001
	Parkinson	0,84	1,83	

	Grupo	Media	Dev. Típica	P
Vel izquierda	Normal	1,96	2,60	0.004
	Parkinson	0,45	1,30	
Vel media	Normal	2,16	1,99	0.001
	Parkinson	0,48	0,83	
Dist adelante	Normal	30,16	32,97	0,001
	Parkinson	7,17	19,52	
Dist atrás	Normal	27,94	25,07	< 0,001
	Parkinson	5,91	14,96	
Dist derecha	Normal	38,94	33,46	0,001
	Parkinson	10,57	22,68	
Dist izquierda	Normal	30,77	36,07	0,004
	Parkinson	8,26	20,88	
Dist media	Normal	32,04	25,59	< 0,001
	Parkinson	7,92	14,00	
C adelante	Normal	33,22	35,77	0,001
	Parkinson	8,57	22,52	
C atrás	Normal	32,27	29,57	< 0,001
	Parkinson	7,33	18,22	
C derecha	Normal	41,61	37,45	0,001
	Parkinson	13,00	26,91	
C izquierda	Normal	34,83	40,29	0,003
	Parkinson	9,06	22,28	
C medio	Normal	35,79	28,48	< 0,001
	Parkinson	9,46	15,97	

Tabla III: TR = tiempo de reacción, Vel = Velocidad, Dist: Distancia, C = Control direccional. Prueba U de Mann-Whitnev.

Resultados

Podemos observar que existen diferencias estadísticamente significativas en todos los parámetros del LOS entre el grupo control y los pacientes con EP.

2.3 Resultados de la CCG.

Resumimos los patrones encontrados en ambos grupos en las siguientes tablas de contingencia (tablas IV y V):

Patrones CG estática	Grupo Parkinson	Grupo control	p (chi-cuadrado)
Normal	31	17	0,144
Ataxia	14	3	

Tabla IV: Resultados del registro craneocopográfico del test de Romberg.

Patrones CG dinámica	Grupo Parkinson	Grupo control	p (chi-cuadrado)
Patrón I	17	13	0,189
Patrón II	18	4	
Patrón III	6	1	
Patrón IV	4	2	

Tabla V: Resultados del registro craneocorpografico del test de Unterberger

Como podemos observar no existen diferencias significativas desde el punto de vista estadístico en la CCG en los pacientes con EP respecto al grupo control.

2.4 Resultados del TUG.

El objetivo de este apartado es comparar los pacientes con EP con el grupo control en lo que respecta a su equilibrio dinámico. El equilibrio dinámico lo medimos mediante el TUG a través de cuatro variables: tiempo, pasos, apoyos y valor.

2.4.1. Comparación de la variable “tiempo”

En la tabla siguiente (tabla VI) mostramos las frecuencias absolutas. Se considera que a más tiempo empleado en realizar la prueba, peor será el equilibrio dinámico. En ese sentido, la mera observación de esta tabla de frecuencias, en la cual el grupo con EP presenta mayores frecuencias en valores grandes del “tiempo”, en comparación con el grupo control, parece indicar que los enfermos presentan un peor equilibrio dinámico.

		Grupo		Total
		Control	Parkinson	
Tiempo	7	1	0	1
	8	1	1	2
	9	4	0	4
	10	8	4	12
	11	2	5	7
	12	2	2	4
	13	0	2	2
	14	1	5	6
	15	0	9	9
	16	1	2	3
	17	0	1	1
	18	0	3	3
	20	0	2	2
	24	0	1	1
	26	0	2	2
	30	0	2	2
	33	0	1	1
	35	0	1	1
	36	0	1	1
	39	0	1	1
Total		20	45	65

Tabla VI: Mostramos el número de personas de cada grupo con cada resultado posible de la variable tiempo.

Ahora veremos si estas conclusiones, basadas en la mera observación empírica, son significativas, esto es, si pueden ser elevadas en términos poblacionales más allá de las 65 personas que han participado en el estudio. Para ello, necesitamos un procedimiento con capacidad para la inferencia. Además, la conclusión que queremos probar estadísticamente, no es simplemente una diferencia entre los dos grupos, sino que el grupo de EP tiene peor equilibrio que el grupo control, lo cual se interpreta en este caso como que la variable tiempo adopta valores más grandes para este grupo.

No consideramos la suposición de normalidad para la variable “tiempo” por falta de simetría y por presentar valores muy alejados de la media, más allá de lo que cabe esperar en base al valor de la desviación típica.

En ausencia de un modelo paramétrico para la distribución, el procedimiento habitual para comparar dos poblaciones, con el propósito de demostrar que una presenta valores más grandes que la otra, sería el test de Mann-Whitney. Sin embargo, en este caso nos enfrentamos al inconveniente del gran número de empates entre las observaciones lo cual pone en cuestión la aplicación del test, en especial en lo relativo al cálculo del nivel crítico, ya que la distribución del estadístico de contraste se calcula suponiendo continuidad de las distribuciones y ausencia de empates.

Ante estas dificultades, hemos optado por un procedimiento de regresión ordinal, donde la variable respuesta es el tiempo y la variable explicativa es el grupo. La regresión ordinal permite solventar el problema de los empates en la variable tiempo, así como las cuestiones de asimetría o escala, pues no supone ningún modelo de distribución para dicha variable. El modelo de regresión ordinal supone simplemente que la variable respuesta está dotada de un orden (es ordinal), y que entre sus posibles valores hay una distribución de probabilidad. Hasta aquí no hay ninguna restricción, pero sí la hay en el efecto de la variable explicativa, pues se supone que la distribución

de probabilidad de la variable respuesta se transforma con cierta uniformidad al cambiar el valor de la variable explicativa. Veamos en qué consiste esta uniformidad, comentando los resultados para este caso concreto.

En la tabla siguiente (tabla VII), adjuntamos las *odds* de la distribución del tiempo en el grupo control y el grupo con EP, estimadas bajo el modelo. La *odds* del tiempo para el valor 9, por ejemplo, se estima en 2'4189 para el grupo Normal, pues en ese grupo se considera que de cada persona que ha finalizado la prueba al cabo de 9 segundos, habrá 2'4189 personas que no la han finalizado. Mientras tanto, en el grupo Parkinson la *odds* al cabo de 9 segundos es de 43'5986, pues por cada persona que haya terminado la prueba a los 9 segundos o antes, quedan nada menos que 43'5986 personas que no la han finalizado, pues necesitan más de 9 segundos. Formalmente, la *odds* se define, pues, como la probabilidad de obtener un resultado por encima de dicho valor (tiempo más grande en nuestro caso), dividida por la probabilidad de obtener un resultado igual o inferior al mismo. La interpretación es la que hemos ofrecido para el tiempo de 9 segundos, que es igualmente aplicable para las demás filas de la tabla.

La aportación del modelo de regresión ordinal, consiste en suponer que el cociente entre la *odds* en el grupo control y el grupo con EP es el mismo para todos los valores de la variable respuesta, en nuestro caso el tiempo. Los valores de *odds* que contiene la tabla son ya el resultado del ajuste del modelo, y así el cociente entre los valores de la columna con EP y los valores de la columna control siempre arroja la misma cantidad, en este caso 18'0245. Este cociente se conoce como *odds-ratio* del grupo con EP sobre el grupo control.

Debemos destacar este valor tan alto de la *odds-ratio*, que refleja una gran diferencia entre el grupo control y EP. Además del ejemplo de los 9 segundos, empleado para la explicación del concepto de *odds*, queremos llamar la atención sobre

Resultados

tiempos más grandes, como por ejemplo 15 segundos. Al cabo de 15 segundos en el grupo Normal de cada persona que haya terminado la prueba quedan sólo 0'0352 personas sin terminarla. Dicho en otros términos, de cada cien personas que la terminaron sólo quedan 3'52 por terminar. Mientras tanto, en el grupo EP, de cada cien personas que hayan terminado quedan 63'53 sin terminarla. Así que cuando en el grupo control casi todos han finalizado la prueba en el grupo con EP queda todavía una proporción considerable de personas realizando la prueba. Esto puede ser especialmente importante si lo aplicamos en tiempos de realización que puedan ser críticos para la calidad del equilibrio dinámico del paciente.

		Grupo	
		Control	Parkinson
tiempo	7	21,4966	387,4649
	8	6,7148	121,0308
	9	2,4189	43,5986
	10	0,4379	7,8928
	11	0,2139	3,8558
	12	0,1478	2,6648
	13	0,1234	2,2249
	14	0,0742	1,3381
	15	0,0352	0,6353
	16	0,0268	0,4822
	17	0,0242	0,4360
	18	0,0174	0,3133
	20	0,0135	0,2425
	24	0,0116	0,2099
	26	0,0083	0,1496
	30	0,0053	0,0950
	33	0,0039	0,0696
	35	0,0025	0,0453
	36	0,0012	0,0222
	39	-	-

Tabla VII: Odds de la distribución del tiempo en el grupo control y en el grupo Parkinson.

Esta tabla (tabla VII) es el resultado del ajuste del modelo. Serían los valores de las *odds* que, dentro de los que cumplen el modelo, mejor se ajustan a los datos empíricos observados. Pero hay una discrepancia entre los datos observados y el ajuste del modelo, o en otros términos, entre lo observado y lo que cabría esperar en base al modelo. Esta discrepancia puede deberse al azar, aún cuando el modelo subyacente sea cierto. Pero si la discrepancia es demasiado grande, debemos pensar que no es sólo fruto del azar, sino que es prueba más o menos significativa de una desviación respecto del modelo propuesto.

Siguiendo estas ideas hemos llevado a cabo un contraste de bondad de ajuste del modelo, mediante el test de razón de verosimilitudes. El valor del estadístico de contraste ha sido de 10'4779 y el nivel crítico asociado de 0'915. Para el cálculo del nivel crítico se aplicó la aproximación de la distribución por una chi-cuadrado con 18 grados de libertad. Este valor del nivel crítico, que es muy elevado, permite aceptar sin reservas la hipótesis nula, esto es, aceptar el modelo de regresión ordinal que se ha planteado.

Una vez aceptado el modelo, podemos interpretar sus resultados y hacer inferencia sobre los valores de los parámetros. El parámetro más interesante de este modelo es la *odds-ratio* entre el grupo control y el grupo con EP, cuyo valor estimado, 18'0245 veces se incrementa la *odds* de permanencia en la prueba al pasar del grupo control al grupo con EP, ya ha sido ofrecido e interpretado. Esta estimación indica claramente que el grupo con EP tarda más en realizar la prueba, pero nos preguntamos si este resultado es significativo o si puede ser atribuido al azar. En definitiva, estamos planteando el contraste de las siguientes hipótesis:

- **Hipótesis nula:** El grupo con EP tarda lo mismo o menos que el grupo control (lo cual equivale bajo el modelo a que la *odds-ratio* sea menor o igual que uno).

- **Hipótesis alternativa:** El grupo con EP tarda más que el grupo control (*odds-ratio* mayor que uno).

El propósito de este contraste es saber si podremos demostrar la hipótesis alternativa, en base a los datos observados. De hecho, esos datos, que conducen a una *odds-ratio* de 18'0245 y por tanto mayor que uno, constituyen una prueba o indicio a favor de la hipótesis alternativa. Lo que se pretende es conocer si esta prueba será significativa, dicho de otro modo, si se considera suficiente para dar por demostrada estadísticamente la hipótesis alternativa. Pues bien, el nivel crítico asociado a este contraste sobre la *odds-ratio* arroja un valor de 0'000000664. Este nivel crítico se calcula en base a la aproximación normal de la distribución del estimador de la *odds-ratio*. Este valor tan pequeño del nivel crítico permite dar por demostrada la hipótesis alternativa y afirmar que el grupo con EP tarda más que el grupo control en realizar la prueba.

2.4.2. Comparación de la variable “pasos”

Para comparar los grupos control y con EP en relación con la variable “pasos” emplearemos los mismos procedimientos estadísticos que en el caso anterior, referido a la variable “tiempo”. Así, empezamos con la tabla de frecuencias, obtenidas al clasificar a los pacientes según el número de pasos empleado en realizar la prueba y el grupo de pertenencia (tabla VIII).

		Grupo		Total
		Control	Parkinson	
pasos	12	1	0	1
	13	1	0	1
	14	3	3	6
	15	4	2	6
	16	5	3	8
	17	1	1	2
	18	0	5	5
	19	1	3	4
	20	4	9	13
	21	0	2	2
	22	0	1	1
	23	0	1	1
	24	0	2	2
	25	0	2	2
	28	0	1	1
	29	0	1	1
	31	0	2	2
	32	0	1	1
	33	0	1	1
	37	0	1	1
	40	0	1	1
	48	0	1	1
	50	0	2	2
Total		20	45	65

Tabla VIII: Distribución de las personas según el número de pasos empleados en realizar la prueba.

La observación de esta tabla de frecuencias permite constatar peculiaridades muy parecidas al caso anterior, en el sentido de ausencia de normalidad y repetición de valores. Por los mismos motivos explicados antes, descartamos procedimientos basados en la suposición de normalidad para la variable “pasos”, o métodos que requieran continuidad y ausencia de empates, como el test de Mann-Whitney.

Volvemos a plantear un modelo de regresión ordinal que postula para cada grupo, control y con EP, la existencia de una sucesión de *odds* en los valores de la variable “pasos”, al tiempo que establece que ambas sucesiones de *odds* mantienen una relación de proporcionalidad constante, que venimos denominando *odds-ratio*, y que

Resultados

por lo demás viene a reflejar si la variable “pasos” toma valores más grandes en un grupo u otro.

Presentamos la tabla con las *odds* de la variable “pasos” (tabla IX).

		Grupo	
		Control	Parkinson
pasos	12	24,1281	211,7279
	13	11,5641	101,4764
	14	2,4017	21,0753
	15	1,1252	9,8735
	16	0,5084	4,4610
	17	0,4228	3,7102
	18	0,2810	2,4657
	19	0,2099	1,8422
	20	0,0766	0,6719
	21	0,0640	0,5614
	22	0,0583	0,5115
	23	0,0530	0,4647
	24	0,0432	0,3792
	25	0,0346	0,3032
	28	0,0306	0,2682
	29	0,0268	0,2351
	31	0,0198	0,1738
	32	0,0166	0,1454
	33	0,0135	0,1183
	37	0,0105	0,0924
	40	0,0077	0,0678
	48	0,0050	0,0442
	50	-	-

Tabla IX: Odds de la variable “pasos”.

Vemos en esta tabla que hay una gran desigualdad entre el grupo control y el grupo con EP. Tras dar 15 pasos terminan la prueba aproximadamente la mitad de las personas del grupo control, mientras que en el grupo Parkinson por cada persona que haya terminado quedan casi diez sin terminar. Asimismo, tras 22 pasos en el grupo control casi todos han terminado, mientras que en el grupo Parkinson todavía quedan una proporción importante de personas sin terminar. En este caso, la *odds-ratio* arroja un valor de 8'7752, que sigue siendo muy alto, en consonancia con esta desigualdad observada.

Respecto del ajuste del modelo, el estadístico de razón de verosimilitudes presenta un valor de 11'732 y el nivel crítico asociado es de 0'947. De nuevo, el ajuste es muy bueno y se puede aceptar el modelo.

Sobre la significación de la *odds-ratio*, su nivel crítico asociado, obtenido igual que en el caso de la variable “tiempo”, es de 0'00002525. Por tanto, se puede concluir que la *odds-ratio* es mayor que uno, lo cual equivale bajo este modelo a decir que el grupo con EP precisa un mayor número de pasos para realizar la prueba.

2.4.3. Comparación de la variable “número de apoyos”

Para comparar los grupos control y con EP en relación con la variable “apoyos” vamos a tener que emplear un método estadístico diferente. La razón la veremos tras contemplar la tabla de frecuencias (tabla X):

Frecuencias observadas		Grupo		Total
		Control	Parkinson	
numero de apoyos	0	20	35	55
	1	0	10	10
Total		20	45	65

Tabla X: Distribución de los pacientes según el número de apoyos durante la realización de la prueba.

Estos resultados muestran sólo dos valores observados para la variable “apoyos”, 0 y 1. Además, todas las personas del grupo control han presentado el valor 0, pues no han necesitado realizar ningún apoyo. La diferencia respecto del grupo con EP, radica en que en dicho grupo 10 personas han precisado realizar un apoyo, lo cual refleja un peor equilibrio dinámico.

Para valorar si este resultado es significativo, desde luego no tiene sentido plantear suposiciones de normalidad a una variable que sólo toma dos valores, tampoco procede aplicar el test de Mann-Whitney, pero tampoco se puede emplear el modelo de

Resultados

regresión ordinal porque la *odds* para el grupo control vale cero y la *odds-ratio* sería infinito. Realmente estamos ante una tabla 2x2 y habría que buscar un procedimiento para el contraste unilateral que nos ocupa. Decimos unilateral porque se trata de demostrar que el grupo con EP tiene una mayor probabilidad de necesitar algún apoyo en la realización de la prueba.

En general, no podríamos aplicar ningún método basado en la *odds-ratio*, pues su valor estimado sería infinito. Lo que se puede plantear es un test chi-cuadrado de homogeneidad de los grupos control y con EP, respecto del número de apoyos. Como es conocido, este test se basa en la comparación de las frecuencias observadas con las frecuencias esperadas si los grupos fueran homogéneos. En la tabla siguiente, mostramos las frecuencias esperadas bajo homogeneidad (tabla XI).

Frecuencias esperadas		Grupo		Total
		Control	Parkinson	
numero de apoyos	0	16'9	38'1	55
	1	3'1	6'9	10
Total		20	45	65

Tabla XI: Frecuencias esperadas de número de apoyos durante la prueba.

Sin embargo, el test chi-cuadrado de homogeneidad, aplicado a los grupos control y con EP y el número de apoyos, presenta dos inconvenientes:

- a) Permite contrastar la homogeneidad, como hipótesis nula, frente a la heterogeneidad, como alternativa, pero en caso de encontrar heterogeneidad no indica en qué dirección se produce esta heterogeneidad, esto es, dice que los dos grupos son diferentes pero no dice de qué forma son diferentes. En el caso de una tabla 2x2, como la que nos ocupa, la heterogeneidad sólo puede presentarse en dos sentidos: una mayor presencia de apoyos en el grupo con EP de

lo que cabría esperar, o lo contrario. Por este motivo, podríamos decir que el test chi-cuadrado es un test bilateral para las tablas 2x2, mientras que nuestro propósito es unilateral. Realmente este inconveniente no sería demasiado grave en una tabla 2x2, pues sólo hay dos sentidos posibles para la heterogeneidad, pero en tablas más grandes lo hace inadecuado para un contraste enfocado a probar una afirmación concreta en cierta dirección.

- b) El cálculo del nivel crítico asociado al estadístico chi-cuadrado suele estar basado en la aproximación chi-cuadrado de su distribución, lo cual es válido para tamaños de muestra grandes, y suponiendo que en todas las celdas las frecuencias esperadas también son grandes. Se suele requerir que todas las frecuencias esperadas alcancen al menos el valor de 5.

Si bien el primer inconveniente puede ser superado, por ser una tabla 2x2, el segundo parece insalvable. Por ello, optamos por emplear el test exacto de Fisher, que permite un cálculo más cuidadoso del nivel crítico, en base al cálculo de las probabilidades asociadas a todas las tablas de frecuencias que pudieran surgir con estos mismos tamaños de muestra, y que presentasen una discrepancia de la homogeneidad en el mismo sentido que el que acabamos de obtener (que los EP precisan más apoyos que el grupo control), y de una cuantía igual o superior a la observada. De este modo, se trata de un test unilateral por propia construcción. Nótese que el problema planteado es de naturaleza unilateral. Además, el nivel crítico se calcula de manera mucho más exacta. Realmente el test exacto de Fisher no pasa por el cálculo de ningún estadístico, así que ofrecemos directamente el nivel crítico para el contraste. El valor obtenido ha sido de 0'01782. Este nivel crítico es pequeño, por lo que podríamos considerar probado

Resultados

que el grupo con EP presenta más probabilidad de requerir apoyos en la realización de la prueba. Aún así, no se trata de un nivel crítico demasiado pequeño, de modo que esta conclusión no puede ser afirmada de manera tan categórica como en otras ocasiones.

2.4.4. Comparación de la variable “valor”

Para comparar los grupos control y con EP en relación con la variable “valor” vamos a emplear la misma técnica que en el caso de la variable “número de apoyos”. Las razones son las mismas que se han esgrimido en aquel caso. Así, contemplemos la tabla de frecuencias observadas (tabla XII).

Frecuencias observadas		Grupo		Total
		Control	Parkinson	
valor test (ordinal)	1	20	31	51
	2	0	10	10
	3	0	3	3
	4	0	1	1
Total		20	45	65

Tabla XII: Distribución de los pacientes según el valor obtenido en la ejecución de la prueba.

De nuevo, carece de sentido la suposición de normalidad, o llevar a cabo un test de Mann-Whitney, o la regresión ordinal. Nos volvemos a encontrar con un único valor observado para el grupo control, que es el 1, y frecuencias no nulas de pacientes con EP para los valores 2, 3 y 4. De hecho, la única diferencia respecto de la variable “número de apoyos” radica en que hay tres valores, el 2, el 3 y el 4, en lugar de uno solo, para las personas que no adoptan el valor “normal”, que sería el 1 en este caso.

Las frecuencias esperadas en caso de que ambos grupos fueran iguales serían las siguientes (tabla XIII).

Frecuencias esperadas		Grupo		Total
		Control	Parkinson	
valor test (ordinal)	1	15'7	35'3	51
	2	3'1	6'9	10
	3	0'9	2'1	3
	4	0'3	0'7	1
Total		20	45	65

Tabla XIII: Frecuencias esperadas en ambos grupos.

Las mismas razones aportadas con la variable “apoyos”, nos disuaden de emplear un test chi-cuadrado, con el argumento añadido de que la discrepancia de la homogeneidad sería en más de dos sentidos para esta tabla.

Habida cuenta de que el grupo control sólo presenta el valor 1, y para simplificar el problema, vamos a agrupar los valores 2, 3 y 4 en una sola fila. Esto apenas reduce la información de cara a la comparación entre los grupos control y con EP, y permite una aplicación sencilla del test exacto de Fisher, exactamente de la misma manera que en la variable “apoyos”. La tabla reducida la mostramos a continuación (tabla XIV).

Frecuencias observadas		Grupo		Total
		Normal	Parkinson	
valor test (ordinal)	1	20	31	51
	2, 3, 4	0	14	14
Total		20	45	65

Tabla XIV: Tabla reducida de la distribución de los pacientes según el valor obtenido en la ejecución de la prueba.

Tras aplicar el test exacto de Fisher hemos obtenido un nivel crítico de 0'002736, para el contraste de la hipótesis alternativa que afirma que el grupo con EP presenta una probabilidad más grande que el grupo control de obtener un resultado en la variable “valor” distinto de 1. Dado que el nivel crítico es relativamente pequeño,

Resultados

podemos dar por demostrada esta afirmación en términos estadísticos, afirmación que se interpreta como un indicativo de peor equilibrio dinámico para el grupo con EP.

2.5 Correlaciones entre las distintas variables del estudio postural.

En este apartado expondremos las correlaciones de esta parte del estudio del grupo control en primer lugar y posteriormente la de los pacientes con EP.

2.5.1. Correlaciones en el grupo control.

Comenzaremos mostrando las asociaciones existentes en el SOT (tabla XV).

	Eq. Global	Inf. Somat	Inf. Visual	Inf. Vestib	Conf. Visual
Eq. Global		-0,050 p 0,420	0,757 p < 0,001	0,210 p 0,195	0,281 p 0,122
Inf. Somat.	-0,050 p 0,420		0,101 p 0,340	-0,082 p 0,370	-0,318 p 0,092
Inf. Visual	0,757 p < 0,001	0,101 p 0,340		0,181 p 0,229	0,013 p 0,479
Inf. Vestib.	0,210 p 0,195	-0,082 p 0,370	0,181 p 0,229		-0,624 p 0,002
Conf. Visual	0,281 p 0,122	-0,318 p 0,092	0,013 p 0,479	-0,624 p 0,002	

Tabla XV: Eq = equilibrio, Inf = información, Somat = somatosensorial, Vestib = vestibular, Conf = conflicto. Asociaciones dentro del grupo control (Correlación de Spearman).

En relación con la edad no hallamos asociaciones significativas con el SOT (Correlación de Spearman).

Seguiremos mostrando las asociaciones entre el SOT y las pruebas de control voluntario del CG, tanto en el plano anteroposterior como en el lateral (tabla XVI y XVII).

	V ant lenta	V ant mod	V ant Rap	V ant Media	C ant lenta	C ant mod	C ant rap	C ant media
Eq. Global	0,058 p 0,410	-0,304 p 0,110	-0,213 p 0,198	-0,235 p 0,174	0,144 p 0,284	-0,149 p 0,277	-0,169 p 0,251	-0,065 p 0,400
Inf. Somat.	-0,263 p 0,146	-0,213 p 0,198	-0,368 p 0,066	-0,315 p 0,101	0,028 p 0,456	0,197 p 0,216	-0,070 p 0,392	0,072 p 0,389
Inf. Visual	0,191 p 0,224	-0,138 p 0,293	-0,140 p 0,289	-0,077 p 0,381	0,214 p 0,197	-0,237 p 0,172	-0,015 p 0,477	-0,016 p 0,476
Inf. Vestib.	-0,131 p 0,303	-0,156 p 0,268	-0,108 p 0,335	-0,113 p 0,327	-0,580 p 0,006	-0,190 p 0,225	-0,439 p 0,034	-0,607 p 0,004
Conf. Visual	0,018 p 0,472	-0,083 p 0,372	0,024 p 0,463	-0,057 p 0,411	0,380 p 0,060	0,010 p 0,484	0,151 p 0,275	0,290 p 0,121

Tabla XVI : V = velocidad, ap = anteroposterior, mod = moderada, rap = rápida. Asociaciones entre el SOT y los movimientos anteroposteriores en el grupo control (Correlación de Spearman).

Observamos que las únicas asociaciones existentes son entre un mejor uso de la información vestibular con un peor control direccional en los movimientos en el plano anteroposterior.

	V lat lenta	V lat mod	V lat rap	V lat media	C lat lenta	C lat Mod	C lat rap	C lat media
Eq. Global	0,336 p 0,087	0,296 p 0,117	0,423 p 0,040	0,424 p 0,040	0,196 p 0,218	0,162 p 0,261	-0,130 p 0,304	0,123 p 0,314
Inf. Somat.	0,171 p 0,249	-0,03 p 0,496	0,185 p 0,231	0,224 p 0,186	-0,214 p 0,197	-0,019 p 0,470	0,116 p 0,323	-0,133 p 0,300
Inf. Visual	0,331 p 0,090	0,153 p 0,273	0,208 p 0,204	0,281 p 0,129	0,047 p 0,427	0,099 p 0,348	-0,253 0,156	0,009 p 0,485
Inf. Vestib.	-0,247 p 0,162	-0,359 p 0,072	-0,351 p 0,076	-0,348 p 0,078	-0,058 p 0,410	-0,232 p 0,177	0,233 p 0,176	-0,134 0,298
Conf. Visual	0,136 p 0,295	0,262 p 0,146	0,307 p 0,108	0,237 p 0,172	0,265 0,144	0,251 p 0,158	-0,313 p 0,103	0,266 p 0,143

Tabla XVII : lat = lateral. Asociaciones entre el SOT y los movimientos en el plano lateral en el grupo control (Correlación de Spearman).

En referencia a los desplazamientos del CG en el plano lateral, únicamente observamos asociaciones significativas desde el punto de vista estadístico entre una mayor velocidad y un mejor equilibrio global.

No hallamos correlaciones estadísticamente significativas en el grupo control entre los parámetros estudiados por el LOS con el SOT ni con la edad (Correlación de Spearman). Sin embargo si observamos asociación entre una mayor edad y una menor velocidad media en los desplazamientos laterales del CG ($p = 0,031$, Correlación de Spearman).

En relación al TUG si detectamos asociaciones entre una mayor edad y un mayor tiempo y número de pasos necesarios para realizar la prueba en el grupo control ($p = 0,007$ y $p = 0,001$ respectivamente, Correlación de Tau-b de Kendall).

Los resultados de la CCG estática sólo se asocian en el SOT con las condiciones 2 y 4 ($p = 0,047$ y $p = 0,014$ respectivamente, Prueba U de Mann-Whitney), así como con la velocidad media de los desplazamientos laterales del CG ($p = 0,010$, Prueba U de Mann-Whitney). La CCG dinámica en el grupo control no se asocia con ninguna de las otras pruebas del estudio postural (Prueba U de Mann-Whitney).

Para finalizar este apartado no hallamos diferencias estadísticamente significativas en el estudio postural en relación con el sexo de las personas estudiadas del grupo control (Prueba U de Mann-Whitney).

2.5.2. Correlaciones en el grupo de pacientes con EP.

Comenzaremos mostrando los resultados de las asociaciones entre los diversos parámetros estudiados por el SOT (Tabla XVIII).

	Eq. Global	Inf. Somat	Inf. Visual	Inf. Vestib	Conf. Visual
Eq. Global		-0,049 $p\ 0,375$	0,707 $p < 0,001$	0,827 $p < 0,001$	- 0,062 $p\ 0,342$
Inf. Somat.	-0,049 $p\ 0,375$		-0,020 $p\ 0,447$	-0,008 $p\ 0,478$	-0,024 $p\ 0,438$
Inf. Visual	0,707 $p < 0,001$	-0,020 $p\ 0,447$		0,496 $p < 0,001$	0,011 $p\ 0,472$
Inf. Vestib.	0,827 $p < 0,001$	-0,008 $p\ 0,478$	0,496 $p < 0,001$		-0,494 $p < 0,001$
Conf. Visual	- 0,062 $p\ 0,342$	-0,024 $p\ 0,438$	0,011 $p\ 0,472$	-0,494 $p < 0,001$	

Tabla XVIII: Asociaciones en los pacientes con EP entre los parámetros estudiados en el análisis sensorial del SOT (Correlación de Spearman).

Resultados

Se puede observar, por tanto, las numerosas y fuertes correlaciones existentes entre las distintas variables evaluadas del análisis sensorial del SOT.

A continuación comentaremos las asociaciones encontradas entre el SOT y diversas variables demográficas y clínicas (Tabla XIX).

	Edad	D. Enf.	D. Tto	Hora	Hoeh & Yahr	DHI	IB
Eq. Global	-0,17 p 0,455	-0,101 p 0,254	-0,101 p 0,254	0,060 p 0,347	-0,339 p 0,011	-0,288 p 0,031	0,223 p 0,70
Inf. Somat.	0,333 p 0,013	-0,348 p 0,010	-0,345 p 0,010	-0,047 p 0,379	-0,213 p 0,080	-0,180 0,124	0,275 0,034
Inf. Visual	-0,137 p 0,185	-0,138 p 0,183	-0,141 p 0,177	0,151 p 0,160	-0,331 p 0,013	-0,376 p 0,006	0,190 p 0,106
Inf. Vestib.	-0,100 p 0,256	0,012 p 0,469	0,019 p 0,452	0,027 p 0,429	-0,199 p 0,094	-0,190 p 0,111	0,171 p 0,131
Conf. Visual	0,231 p 0,064	-0,118 p 0,220	- 0,127 p 0,203	0,073 p 0,316	-0,185 0,112	-0,127 p 0,208	0,135 p 0,188

Tabla XIX: D. Enf = duración de la enfermedad, Tto = tratamiento, Hora = tiempo transcurrido desde la ingesta de la medicación. Asociaciones entre el SOT y los datos demográficos y clínicos de los pacientes con EP (Correlación de Spearman).

En relación a las asociaciones entre el SOT y el sexo (varón/mujer) sólo son estadísticamente significativas entre los varones de nuestra muestra y un mejor uso de la información vestibular con una $p = 0,042$ (Prueba de U de Mann Whitney). En relación con el tipo de tratamiento, no se halla ninguna asociación estadísticamente significativa (Prueba de Kruskal Wallis).

Seguiremos exponiendo las asociaciones entre distintas variables demográficas y clínicas con el DHI y el IB (Tabla XX).

	Edad	D. Enf.	D. Tto	Hora	Hoeh & Yahr	DHI	IB
Edad		0,146 p 0,169	0,141 p 0,177	0,200 p 0,094	0,057 p 0,356	-0,190 0,111	-0,075 p 0,312
D. Enf.	0,146 p 0,169		1,000 p < 0,001	0,111 p 0,233	0,433 0,002	-0,049 p 0,377	-0,113 p 0,230
D. Tto	0,141 p 0,177	1,000 p < 0,001		0,113 p 0,230	0,433 p 0,002	-0,050 p 0,376	-0,114 p 0,227
Hora	0,200 p 0,094	0,111 p 0,233	0,113 p 0,230		0,157 p 0,152	0,036 p 0,409	0,044 p 0,386
Hoehn & Yahr	0,057 0,356	0,433 p 0,002	0,433 p 0,002	0,157 p 0,152		0,475 p 0,001	-0,574 p < 0,001
DHI	-0,190 p 0,111	-0,049 p 0,377	-0,050 p 0,376	0,036 p 0,409	0,475 p 0,001		-0,495 p < 0,001
IB	-0,075 p 0,312	-0,113 p 0,230	-0,114 p 0,227	0,044 p 0,386	-0,574 p < 0,001	-0,495 p < 0,001	

Tabla XX: Asociaciones en los pacientes con EP entre los datos demográficos y clínicos (Correlación de Spearman).

Existen importantes asociaciones entre el DHI y el IB. También entre el estadio de Hoehn & Yahr y éstos, así como con la duración de la enfermedad y del tratamiento.

Entre la duración de la enfermedad y la del tratamiento, la asociación es obviamente lineal con una $p < 0,001$.

Resultados

A continuación, resumimos las asociaciones encontradas entre el análisis sensorial del SOT y las pruebas de control voluntario del movimiento del CG en los planos anteroposterior y lateral (Tablas XXI y XXII).

	V ant lenta	V ant mod	V ant Rap	V ant Media	C ant lenta	C ant mod	C ant rap	C ant media
Eq. Global	0,012 p 0,470	0,039 p 0,399	0,023 p 0,442	0,052 p 0,367	0,030 p 0,425	0,061 p 0,345	0,260 p 0,044	0,166 p 0,137
Inf. Somat.	-0,198 p 0,096	-0,080 p 0,300	-0,218 p 0,075	-0,189 p 0,107	-0,256 p 0,047	-0,010 p 0,475	-0,195 p 0,103	-0,180 p 0,118
Inf. Visual	0,194 p 0,100	0,191 p 0,105	0,104 p 0,248	0,150 p 0,163	-0,076 p 0,311	-0,033 p 0,414	0,174 p 0,129	0,056 p 0,356
Inf. Vestib.	0,045 p 0,385	-0,004 p 0,491	-0,028 p 0,427	0,016 p 0,459	-0,014 p 0,464	0,049 p 0,374	0,244 p 0,056	0,155 p 0,155
Conf. Visual	-0,223 p 0,070	0,123 p 0,211	-0,011 p 0,472	-0,037 p 0,406	-0,116 p 0,226	-0,055 p 0,359	-0,273 p 0,037	-0,248 p 0,051

Tabla XXI : Asociaciones en los pacientes con EP entre el SOT y los desplazamientos del CG en el plano anteroposterior (Correlación de Spearman).

Encontramos discretas asociaciones entre las pruebas de control voluntario de movimiento del CG en el plano anteroposterior y el análisis sensorial medido por el SOT (incluyendo aquí el equilibrio global).

	V lat lenta	V lat mod	V lat rap	V lat media	C lat lenta	C lat Mod	C lat rap	C lat media
Eq. Global	0,219 p 0,074	0,347 p 0,010	0,448 p 0,001	0,392 p 0,004	0,345 p 0,010	0,340 p 0,011	0,427 p 0,002	0,400 p 0,03
Inf. Somat.	-0,049 p 0,375	-0,68 p 0,329	0,040 p 0,397	0,001 p 0,497	0,077 p 0,308	0,016 p 0,458	0,008 p 0,480	0,067 p 0,331
Inf. Visual	0,314 p 0,018	0,401 p 0,003	0,464 p 0,001	0,442 p 0,001	0,390 p 0,004	0,411 0,003	0,454 0,001	0,390 p 0,004
Inf. Vestib.	0,314 p 0,018	0,324 p 0,015	0,357 p 0,008	0,369 p 0,006	0,429 p 0,002	0,238 p 0,057	0,263 p 0,041	0,335 0,012
Conf. Visual	-0,080 p 0,300	-0,005 p 0,488	0,019 p 0,451	-0,036 p 0,406	-0,270 0,037	-0,029 p 0,426	0,150 p 0,163	0,012 p 0,470

Tabla XXII : Asociaciones en los pacientes con EP entre el SOT y los desplazamientos del CG en el plano lateral (Correlación de Spearman).

Observamos sin embargo que existen numerosas asociaciones significativas entre el análisis sensorial del SOT (equilibrio global y utilización de las informaciones visual y vestibular) y los movimientos en el plano lateral (tanto en las velocidades como en el control direccional).

Resultados

A continuación, describimos en la siguiente tabla las relaciones entre los límites de estabilidad y el análisis sensorial del SOT (tabla XXIII):

	TR medio (LOS)	V media (LOS)	Dist. Media (LOS)	Control Dir. Medio (LOS)
Eq. Global	-0,288 p 0,027	0,360 p 0,008	0,320 p 0,016	0,270 p 0,036
Inf. Somat.	-0,008 p 0,479	-0,066 p 0,334	-0,089 p 0,281	-0,035 p 0,409
Inf. Visual	-0,246 p 0,052	0,273 p 0,035	0,248 p 0,050	0,173 p 0,128
Inf. Vestib.	-0,154 p 0,156	0,177 p 0,122	0,129 p 0,200	0,083 p 0,294
Conf. Visual	-0,085 p 0,289	0,125 p 0,208	0,110 p 0,235	0,133 p 0,192

Tabla XXIII: TR = tiempo de reacción, V = velocidad del centro de gravedad, Dist = Distancia recorrida por el centro de gravedad, Dir = direccional. Asociaciones en los pacientes con EP entre el SOT y el LOS

Detectamos, por tanto, que el equilibrio global medido por el SOT se asocia significativamente con los distintos parámetros analizados por el LOS.

Además, el *input* visual también se correlaciona con la velocidad media del desplazamiento del CG en el LOS.

Seguimos con la asociación entre los resultados medios de los límites de estabilidad y las pruebas de control voluntario del movimiento del CG con datos demográficos y clínicos (Tabla XXIV):

	H&Y	DHI	IB	D. enf.	D. tto	T. dosis	Edad
TR medio	0,121 p 0,213	0,044 p 0,390	-0,046 p 0,382	0,296 p 0,024	0,295 p 0,024	-0,146 p 0,169	0,089 p 0,280
V medio	-0,198 p 0,097	-0,028 p 0,429	0,054 p 0,361	-0,277 p 0,033	-0,277 p 0,033	0,114 p 0,228	-0,153 p 0,158
D media	-0,162 p 0,144	-0,047 p 0,383	0,034 p 0,411	-0,263 p 0,041	-0,263 p 0,041	0,113 p 0,231	-0,156 p 0,153
C medio	-0,165 p 0,139	-0,051 p 0,373	0,023 p 0,441	-0,321 p 0,016	-0,321 p 0,016	0,097 p 0,262	-0,067 p 0,332
V ap media	-0,097 p 0,262	0,049 p 0,378	0,001 p 0,498	-0,050 p 0,373	-0,049 p 0,374	-0,022 p 0,442	-0,441 p 0,001
C ap medio	-0,090 p 0,279	0,038 p 0,404	-0,024 p 0,439	-0,004 p 0,490	-0,002 p 0,496	-0,131 0,196	-0,318 p 0,017
V lat media	- 0,454 p 0,001	-0,212 p 0,087	0,381 p 0,005	-0,095 p 0,267	-0,098 p 0,260	-0,003 p 0,491	-0,242 p 0,055
C lat medio	-0,436 p 0,001	-0,338 p 0,013	0,400 p 0,003	0,058 p 0,352	0,058 p 0,354	-0,087 p 0,285	-0,063 p 0,341

Tabla XXIV: H&Y = Hoehn & Yahr, T. Dosis = tiempo desde la última dosis. Asociaciones en los pacientes con EP entre las pruebas de control voluntario del movimiento del CG y los límites de estabilidad con los datos demográficos y clínicos (Correlación de Spearman).

Debemos destacar de la tabla previa que existe una importante correlación entre la duración de la enfermedad y del tratamiento con los parámetros del LOS.

Asimismo, el estadio de Hoehn & Yahr, DHI e IB se asocia con el movimiento del CG en el plano lateral.

En relación con el registro craneocorpográfico del test de Romberg, analizamos sus posibles asociaciones con distintas variables del estudio postural (Prueba U de Mann-Whitney). Sólo hallamos una asociación significativa desde el punto de vista estadístico con las condiciones 1 ($p = 0,011$), 2 ($p = 0,005$) y 3 ($p = 0,012$) del SOT. No se correlaciona con el resto de condiciones, y en el análisis sensorial sólo con el conflicto visual ($p = 0,030$). La única asociación con las pruebas de control voluntario del CG (incluyendo el LOS) es con el control direccional en los movimientos laterales ($p = 0,046$). Tampoco hay asociación con la edad, duración del tratamiento o de la enfermedad y el tiempo transcurrido desde el tratamiento. Sí se encuentra una asociación estadísticamente significativa con el DHI ($p = 0,015$) y el IB ($p = 0,028$).

En referencia al registro craneocorpográfico del test de Unterberger sólo existe una asociación con el tiempo de reacción del LOS ($p = 0,032$, Prueba de Kruskal Wallis).

En cuanto al sexo (Prueba U de Mann Whitney), los varones presentan una mejor puntuación en la condición 4 ($p = 0,017$) y un mejor uso de la información visual ($p = 0,042$) como ya comentamos previamente. Además también observamos que muestran en el LOS mayores distancias recorridas por su CG ($p = 0,034$).

Los diversos tipos de tratamiento no se correlacionan con ninguna de las demás variables (Prueba de Kruskal Wallis).

Para finalizar este apartado, mostraremos en la tabla siguiente las asociaciones entre el TUG con las demás variables de la muestra de pacientes con EP (Tabla XXV).

	Tiempo	Pasos	Apoyos	Valor
Edad	0,249 p 0,011	0,150 p 0,082	-0,011 p 0,464	0,063 p 0,339
Duración enfermedad	0,078 p 0,238	0,017 p 0,437	0,059 p 0,322	0,003 p 0,490
Duración tratamiento	0,078 p 0,238	0,019 p 0,429	0,059 p 0,322	0,004 p 0,485
Tiempo desde la medicación	0,127 p 0,132	0,093 p 0,205	-0,087 p 0,257	-0,097 p 0,234
Hoehn & Yahr	0,502 p < 0,001	0,366 p 0,001	0,274 p 0,028	0,303 p 0,014
DHI	0,385 p < 0,001	0,295 p 0,004	0,312 p 0,008	0,320 p 0,005
IB	-0,421 p < 0,001	-0,257 p 0,016	-0,450 p 0,001	-0,352 p 0,005
Eq. Global	-0,098 p 0,182	0,001 p 0,496	-0,049 p 0,350	-0,024 p 0,423
Inf. Somat.	-0,054 p 0,313	0,002 p 0,492	-0,213 p 0,051	-0,080 p 0,263
Inf. Visual	-0,182 p 0,045	-0,118 p 0,135	-0,071 p 0,286	-0,196 p 0,054
Inf. Vestibular	-0,047 p 0,329	0,098 p 0,180	0,002 p 0,494	0,082 p 0,249
Conf. Visual	0,087 p 0,209	0,015 p 0,445	0,036 p 0,389	0,022 p 0,428

Resultados

	Tiempo	Pasos	Apoyos	Valor
V AP lenta	-0,103 p 0,172	-0,113 p 0,148	0,032 p 0,400	-0,036 p 0,386
V Ap moderada	-0,126 p 0,120	-0,158 p 0,070	0,015 p 0,453	0,035 p 0,386
V ap rápida	-0,181 p 0,046	-0,214 p 0,022	-0,168 p 0,091	-0,142 p 0,121
V AP media	-0,158 p 0,071	-0,211 p 0,024	-0,084 p 0,252	-0,056 0,323
C AP lenta	-0,187 p 0,042	-0,202 p 0,031	-0,110 p 0,193	-0,190 p 0,061
C AP moderada	-0,068 p 0,264	-0,133 p 0,107	0,010 p 0,488	-0,053 p 0,332
C Ap rápida	-0,078 p 0,237	-0,060 p 0,291	0,010 p 0,468	-0,047 p 0,352
C AP medio	-0,176 p 0,050	-0,200 p 0,030	-0,113 p 0,183	-0,170 p 0,081
V lat lenta	-0,151 p 0,081	-0,077 p 0,236	-0,022 p 0,429	0,018 p 0,442
V lat moderada	-0,144 p 0,090	-0,143 p 0,090	-0,011 p 0,464	-0,073 p 0,272
V lat rápida	-0,163 p 0,063	-0,107 p 0,158	-0,085 p 0,247	-0,092 p 0,223

	Tiempo	Pasos	Apoyos	Valor
V lat media	-0,171 p 0,055	-0,125 p 0,121	-0,063 p 0,307	-0,098 p 0,209
C lat lento	-0,165 p 0,063	-0,091 p 0,198	-0,165 p 0,095	-0,136 p 0,133
C lat moderado	-0,245 p 0,012	-0,273 p 0,005	-0,111 p 0,190	-0,225 p 0,033
C lat rápido	-0,237 p 0,014	-0,186 p 0,042	-0,028 p 0,412	-0,093 p 0,223
C lat medio	-0,180 p 0,049	-0,119 p 0,135	-0,145 p 0,126	-0,110 p 0,185
TR medio (LOS)	0,066 p 0,290	0,038 p 0,373	-0,060 p 0,332	0,123 p 0,179
V media (LOS)	-0,126 p 0,143	-0,129 p 0,136	0,016 p 0,453	-0,167 p 0,106
Distancia media (LOS)	-0,139 p 0,119	-0,154 p 0,094	-0,026 p 0,426	-0,215 p 0,054
C medio (LOS)	-0,122 p 0,151	-0,153 p 0,096	-0,057 p 0,341	-0,210 p 0,059

Tabla XXV: Asociaciones entre el TUG y diversas variables demográficas y clínicas de los pacientes con EP (Correlación de Tau b de Kendall).

La tabla previa nos muestra como la prueba del TUG se relaciona de manera importante con las pruebas subjetivas del DHI y IB. Asimismo, son también importantes las asociaciones con las pruebas de control voluntario del movimiento del CG. Sin embargo, no ocurre lo mismo con el análisis sensorial del SOT.

Resultados

No encontramos asociaciones con el tipo de tratamiento ni la CCG dinámica (Prueba de Kruskal Wallis). Sin embargo, sí detectamos que los pacientes con un patrón alterado en la CCG estática requieren un mayor número de pasos en el TUG y se apoyan en más ocasiones ($p = 0,015$ y $p = 0,018$ respectivamente, Prueba de Kruskal Wallis).

2.6 Consistencia o reproductibilidad del SOT.

Representamos los resultados de las puntuaciones obtenidas en el SOT realizado en 30 pacientes con EP en distintos días (Tablas XXVI, XXVII y XXVIII). Asimismo calculamos su coeficiente de correlación (prueba de Tau b de Kendall).

	Prueba	Media	Desv. Típica	Coef. Correl. / p
Condición 1	Primera	92,86	2,45	0,051
	Segunda	92,43	3,15	p 0,357
Condición 2	Primera	88,26	5,26	0,192
	Segunda	89,50	3,01	p 0,081
Condición 3	Primera	87,76	4,07	0,444
	Segunda	86,27	5,48	p < 0,001
Condición 4	Primera	73,46	10,14	0,304
	Segunda	72,20	13,52	p 0,011
Condición 5	Primera	48,93	18,06	0,433
	Segunda	50,83	19,14	p < 0,001
Condición 6	Primera	44,90	17,97	0,462
	Segunda	45,90	17,27	p < 0,001

Tabla XVI: Desv = desviación, Coef. Correl = coeficiente de correlación. Puntuaciones de las distintas condiciones del SOT en pacientes con EP en distintos días (Tau b de Kendall).

Vemos que las puntuaciones en las distintas condiciones son muy similares, por lo tanto las asociaciones son estadísticamente significativas en las condiciones 3, 4, 5 y 6. Son también casi estadísticamente significativas en la condición 2. Tampoco existen grandes diferencias en la condición 1, aunque no hay una asociación significativa desde el punto de vista estadístico.

	Prueba	Media	Desv. Típica	Coef. Correl. / p
Equilibrio global	Primera	67,53	8,54	0,533
	Segunda	67,63	9,64	p < 0,001
Inf. SS	Primera	95,13	5,60	0,113
	Segunda	96,93	3,10	p 0,206
Inf. Visual	Primera	79,00	10,28	0,226
	Segunda	78,26	14,21	p 0,044
Inf. Vest.	Primera	52,60	19,45	0,368
	Segunda	54,76	20,55	p 0,002
Conflicto visual	Primera	97,46	12,38	0,350
	Segunda	94,83	10,81	p 0,004

Tabla XXVII: Desv = Desviación, Coef. Correl. = Coeficiente de Correlación, Inf = información, SS = somatosensorial, Vest = vestibular. Puntuaciones en el análisis sensorial del SOT en pacientes con EP en distintos días (Tau b de Kendall).

Estos resultados nos muestran que la correlación en el análisis sensorial entre la primera vez que realizaron la prueba y la segunda es muy importante. Hallamos una asociación muy significativa ($p < 0,01$) en el equilibrio global y en el uso de la información vestibular. También es significativa ($p < 0,05$) la correlación en el uso de la información visual. Sin embargo pese a que no existen importantes diferencias en el

Resultados

utilización de la información somatosensorial, no hallamos una significación estadísticamente significativa.

	Prueba	Media	Desv. Típica	Coef. Correl. / p
Estrategia 1	Primera	96,83	1,82	- 0,006
	Segunda	96,16	2,54	p 0,484
Estrategia 2	Primera	95,70	2,77	0,520
	Segunda	95,33	2,96	p < 0,001
Estrategia 3	Primera	94,03	5,18	0,390
	Segunda	93,36	4,63	p 0,003
Estrategia 4	Primera	83,80	9,56	0,274
	Segunda	81,70	9,48	p 0,020
Estrategia 5	Primera	64,53	20,00	0,430
	Segunda	66,40	16,49	p 0,001
Estrategia 6	Primera	60,26	21,03	0,291
	Segunda	62,20	16,59	p 0,013

Tabla XXVIII: Desv = Desviación, Coef. Correl. = Coeficiente de Correlación. Puntuaciones de las estrategias en las diversas condiciones del SOT en pacientes con EP en distintos días (Tau b de Kendall).

La correlación en el uso de la estrategias es también significativa en casi todas las condiciones, salvo en la 1 (a pesar de no existir una gran diferencia en la puntuación). Esta asociación es muy significativa ($p < 0,01$) en la condición 2, 3 y 5. También es por tanto significativa ($p < 0,05$) en las condiciones 4 y 6.

3. Resultados de la exploración del RVO y exploración oculomotora.

En este apartado vamos a describir en un primer lugar los resultados observados en la exploración del RVO y las pruebas oculomotoras. En segundo lugar analizaremos las asociaciones entre esta exploración y el estudio postural previamente realizado.

3.1. Exploración del RVO mediante pruebas calóricas y rotatorias.

En la siguiente tabla agrupamos a los pacientes con EP, según los resultados obtenidos en las pruebas calóricas y rotatorias, y con un mal uso de la información vestibular detectado en el estudio postural previo (Tabla XXIX):

<u>Nº Pacientes</u>	<u>P. Calóricas</u>	<u>P. Rotatorias</u>
12	Normales	Alteradas
6	Normales	Normales
6	Alteradas	Normal/Alterada

Tabla XXIX: P = Pruebas.

En el último grupo de la tabla, las alteraciones en las pruebas calóricas fueron las siguientes:

- Dos hipofunciones unilaterales (ambas con pruebas rotatorias normales).
- Dos hipofunciones bilaterales (ambas con pruebas rotatorias alteradas).
- Dos preponderancias direccionales alteradas (una con resultados normales en las pruebas rotatorias, y la otra con alteración de las mismas).

Resultados

En la tabla siguiente agrupamos los resultados de todos los pacientes con EP (Tabla XXX):

Nº Pacientes	P.Calóricas	P.Rotatorias
18	Normales	Alteradas
10	Normales	Normales
14	Alteradas	Normal/Alterada

Tabla XXX: Distribución de los enfermos según los resultados obtenidos en la exploración del RVO.

- En relación a las pruebas rotatorias, están alteradas en 27 pacientes:
 - Diez enfermos presentan tanto una asimetría como una ganancia disminuida.
 - Nueve muestran una asimetría, pero con una ganancia normal.
 - Ocho pacientes tienen una ganancia disminuida aunque no exista una asimetría.
- Las alteraciones que encontramos en las pruebas calóricas fueron las siguientes:
 - Dos paresias canaliculares, acompañadas de las pruebas rotatorias normales.
 - Siete hipofunciones vestibulares bilaterales, seis de ellas con pruebas rotatorias alteradas; y una de éstas presenta una preponderancia direccional del nistagmo alterada.
 - Cinco preponderancias direccionales del nistagmo alteradas, tres de ellas con pruebas rotatorias alteradas.

Podríamos realizar también dos tablas de contingencia, tanto sólo de los pacientes con un mal *input* vestibular como de todos juntos, con ambas pruebas con el objeto de analizar si existen asociaciones significativas (Tablas XXXI y XXXII).

	P. Rotatorias normales	P. Rotatorias alteradas
P. Calóricas normales	6	12
P. Calóricas alteradas	3	3

Tabla XXXI: Tabla de contingencia en los pacientes con mal uso de la información vestibular. Las asociaciones no son estadísticamente significativas (Prueba de Chi cuadrado, $p = 0,397$)

	P. Rotatorias normales	P. Rotatorias alteradas
P. Calóricas normales	10	18
P. Calóricas alteradas	5	9

Tabla XXXII: Tabla de contingencia para todos los pacientes con EP. Las asociaciones no son estadísticamente significativas (Prueba de Chi cuadrado, $p = 0,629$)

3.2 Resultados de las pruebas oculomotoras.

Todos los pacientes tuvieron alteradas una o más de ellas:

- a) En el registro de los movimientos sacádicos, 15 pacientes (35,7%) presentaron latencia y precisión correctas.
- b) En el seguimiento pendular, según los patrones cualitativos de Corvera, encontramos, siete casos normales (16,7 %); 24 pacientes con patrón de seguimiento sacádico (57,1%). 15 de ellos en escalera (35,7%) (figura 41), nueve en sierra (21,4%); siete abolidos (16,7%); y por último, cuatro atáxicos (9,5%). De los siete pacientes con patrones normales, sólo en dos observamos una ganancia normal, el resto la tenían disminuida.
- c) En el registro del nistagmo optocinético, 35 pacientes (83,3%) presentaban una asimetría mayor del 15%.

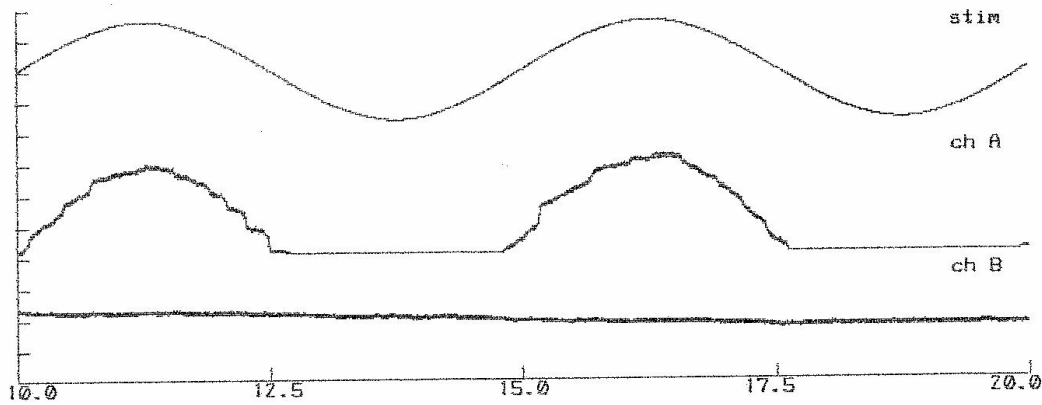


Fig. 41: Seguimiento pendular con un patrón en “escalera”, que fue el más habitual en los pacientes con EP.

Podemos resumir los resultados descriptivos de esta parte de la exploración en un primer gráfico (figura 42), y en otro agruparlos según los patrones encontrados (figura 43).

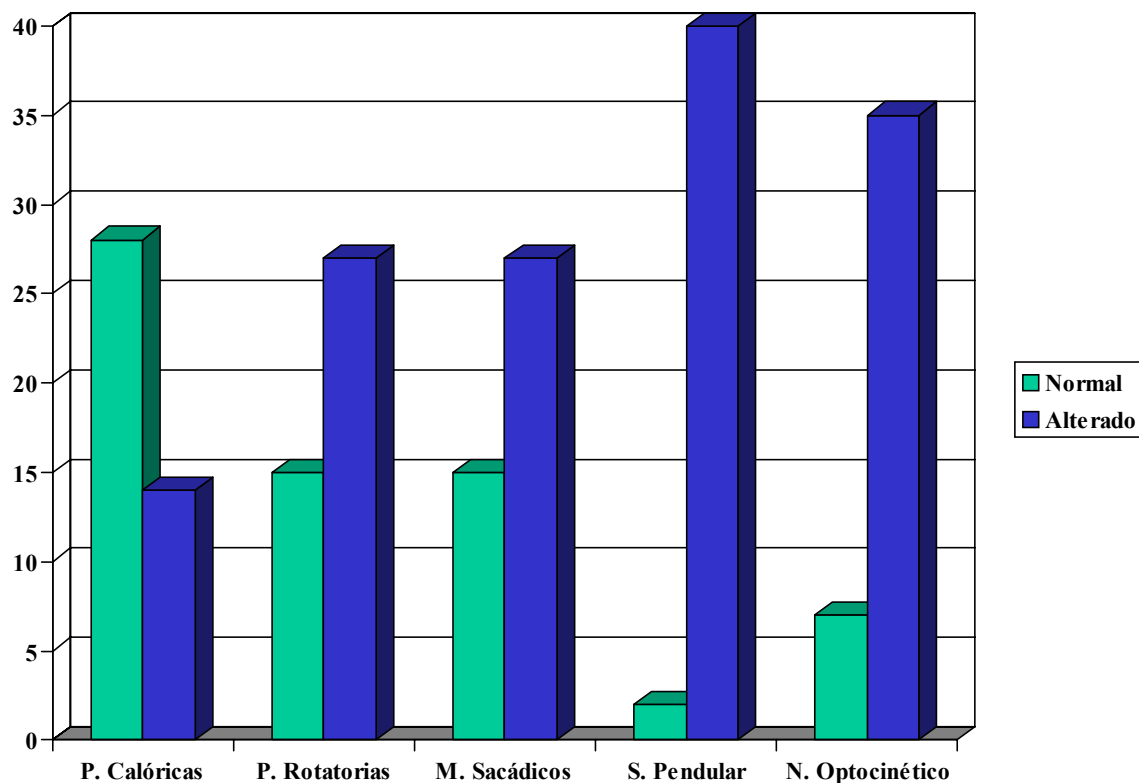


Fig. 42: Gráfico que representa el número de pruebas alteradas en la exploración del RVO y la batería de pruebas oculomotoras.

Este gráfico nos muestra que los pacientes con EP presentan principalmente un resultado normal en las pruebas calóricas (66,6%). Sin embargo, la prueba rotatoria está frecuentemente alterada (64,2%). En relación a las pruebas oculomotoras, observamos que el seguimiento pendular es el que realizan de manera más deficiente, ya que sólo encontramos dos pacientes con patrones dentro de la normalidad (4,7%).

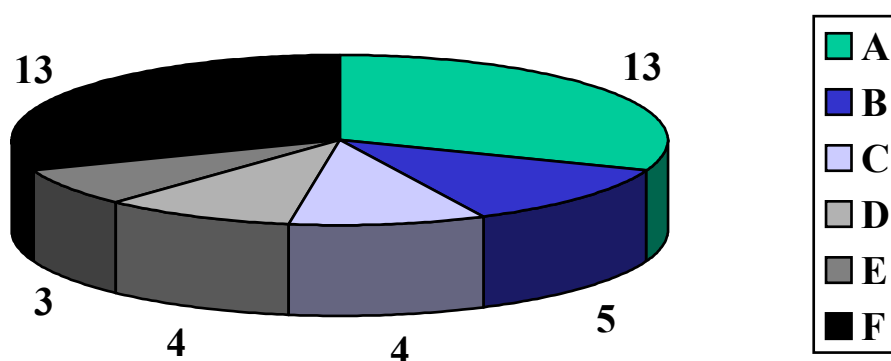


Fig. 43: Combinación de los datos obtenidos en las diferentes pruebas por grupos de pacientes.

A: P. Calóricas normales + P. Rotatorias alteradas + tres pruebas oculomotoras alteradas.
B: P. Calóricas normales + P. Rotatorias normales + dos pruebas oculomotoras alteradas (M. Sacádicos normales).
C: P. Calóricas alteradas + P. Rotatorias alteradas + tres pruebas oculomotoras alteradas.
D: P. Calóricas alteradas + P. Rotatorias alteradas + dos pruebas oculomotoras alteradas (M. Sacádicos normales).
E: P. Calóricas alteradas + P. Rotatorias normales + tres pruebas oculomotoras alteradas.
F: Otros resultados (grupos de menos de tres pacientes)

El patrón más frecuentemente hallado es el de pacientes con pruebas calóricas normales, pruebas rotatorias alteradas y todos los tests oculomotores realizados de manera deficiente. Los patrones que presentan menos de tres casos, al ser poco significativos, están juntos en el último grupo.

Resultados

A continuación, analizamos la combinación de las pruebas oculomotoras y la exploración del RVO en los pacientes con un déficit del *input* vestibular (Tabla XXXIII):

	Una p. Oculomot. Alterada	Dos p. Oculomot. Alteradas	Tres p. Oculomot. Alteradas
Calóricas Normales + Rotatorias Alteradas	0	2	10
Calóricas Normales + Rotatorias Normales	0	4	2
Calóricas Alteradas + Rotatorias Normales o Alteradas	4	0	2

Tabla XXXIII: p = prueba, Oculomot = oculomotora. Tabla de contingencia en los pacientes con mal uso de la información vestibular. Se observa que existen diferencias estadísticamente significativa (Prueba de Chi-cuadrado, $p < 0,001$).

La tabla previa (XXXIII) nos muestra como en el subgrupo de pacientes con pruebas calóricas normales y rotatorias alteradas existe un número mayor de pruebas oculomotoras alteradas.

Además en los pacientes con EP y un mal *input* vestibular detectamos una asociación estadísticamente significativa entre el grupo de pacientes con pruebas calóricas normales y rotatorias alteradas, y una menor eficacia en los movimientos sacádicos (Prueba de Kruskal Wallis, $p = 0,043$). No detectamos asociaciones con otras variables cuantitativas medidas en las pruebas oculomotoras.

Realizaremos ahora la combinación de las pruebas oculomotoras y la exploración del RVO en todos los pacientes con EP (tabla XXXIV):

	Una p. Oculomot. Alterada	Dos p. Oculomot. Alteradas	Tres p. Oculomot. Alteradas
Calóricas Normales + Rotatorias Alteradas	2	4	12
Calóricas Normales + Rotatorias Normales	1	6	7
Calóricas Alteradas + Rotatorias Normales o Alteradas	2	5	3

Tabla XXXIV: Tabla de contingencia en todos los pacientes con EP. No hay asociaciones estadísticamente significativas (Prueba de Chi-cuadrado, $p = 0,381$).

En el conjunto de todos los pacientes con EP ya no existe ninguna asociación estadísticamente significativa entre las variables cuantitativas de los tests oculomotores y los resultados de la exploración del RVO (Prueba de Kruskal Wallis).

3.3. Correlación de la exploración del RVO y las pruebas oculomotoras con el estudio postural previo.

Comenzaremos este apartado analizando, en el grupo de pacientes con mal uso de la información vestibular, las correlaciones de las pruebas rotatorias y calóricas con el SOT.

En las pruebas calóricas sólo encontramos una asociación estadísticamente significativa entre una prueba calórica alterada y una deficiente utilización de la información visual (Prueba U de Mann Whitney, $p = 0,040$). No encontramos correlaciones con el resto de los resultados del SOT. Si utilizamos los parámetros cuantitativos de las pruebas térmicas, hallamos asociaciones entre una mayor reflectividad con un mejor *input* visual ($p = 0,020$, prueba de Correlación de Spearman) y entre una mayor preponderancia direccional del nistagmo y un mal uso de la utilización de la información somatosensorial ($p = 0,027$, prueba de Correlación de Spearman). También detectamos una correlación entre los pacientes con una mayor velocidad máxima del componente lento del nistagmo y un buen uso del *input* somatosensorial ($p = 0,028$, prueba de Correlación de Spearman). No encontramos correlación entre el grado de hipofunción en las pruebas calóricas y ninguno de los parámetros del SOT (prueba de correlación de Spearman).

En relación a las pruebas rotatorias, no encontramos asociaciones entre éstas (tanto el parámetro cualitativo de alteración como los parámetros cuantitativos de ganancia y asimetría) y el SOT (Pruebas U de Mann Whitney y Correlación de Spearman).

En cuanto a las pruebas oculomotoras, no hallamos tampoco asociaciones entre el número de éstas alteradas y el SOT (Prueba de Kruskal-Wallis), pero sí encontramos correlaciones entre una ineficacia en las sacadas y un mal uso de la información

somatosensorial y conflicto visual ($p = 0,026$ y $p = 0,043$ respectivamente, correlación de Spearman).

Si realizamos la comparación entre el estudio del RVO y el estudio postural previo en todos los pacientes con EP, encontramos que ya no hay asociación estadísticamente significativa entre las pruebas rotatorias o calóricas alteradas con el SOT (Prueba U de Mann Whitney). Las únicas asociaciones que se siguen manteniendo son entre un deficiente *input* somatosensorial con una mayor preponderancia direccional del nistagmo y una menor velocidad del componente lento del nistagmo (Correlación de Spearman, $p = 0,006$ y $p = 0,0021$ respectivamente).

En relación con las pruebas oculomotoras en el conjunto de todos los pacientes con EP no encontramos correlaciones estadísticamente significativas con los resultados del SOT (Prueba de Kruskal Wallis y Correlación de Spearman). Tampoco existe asociación entre el número de pruebas oculomotoras alteradas y los resultados del SOT (Prueba de Kruskal Wallis).

Para finalizar este apartado comentaremos que no hallamos asociación entre la CCG estática y dinámica con el estudio del RVO y los tests oculomotores (Pruebas de Chi-cuadrado, U de Mann Whitney y Kruskal Wallis).

4. Resultados de la Rehabilitación Vestibular.

En este apartado, en primer lugar, analizaremos si las mejorías observadas en las diferentes pruebas (SOT, pruebas de control voluntario del movimiento del CG, TUG y DHI) son estadísticamente significativas. En segundo lugar intentaremos detectar si existen variables de la muestra que se asocien con un mayor éxito en el tratamiento rehabilitador con PDC.

4.1 SOT y pruebas de control voluntario del movimiento del CG.

Comenzaremos con los resultados obtenidos antes y después de la rehabilitación en las distintas condiciones del SOT (Figura 44)

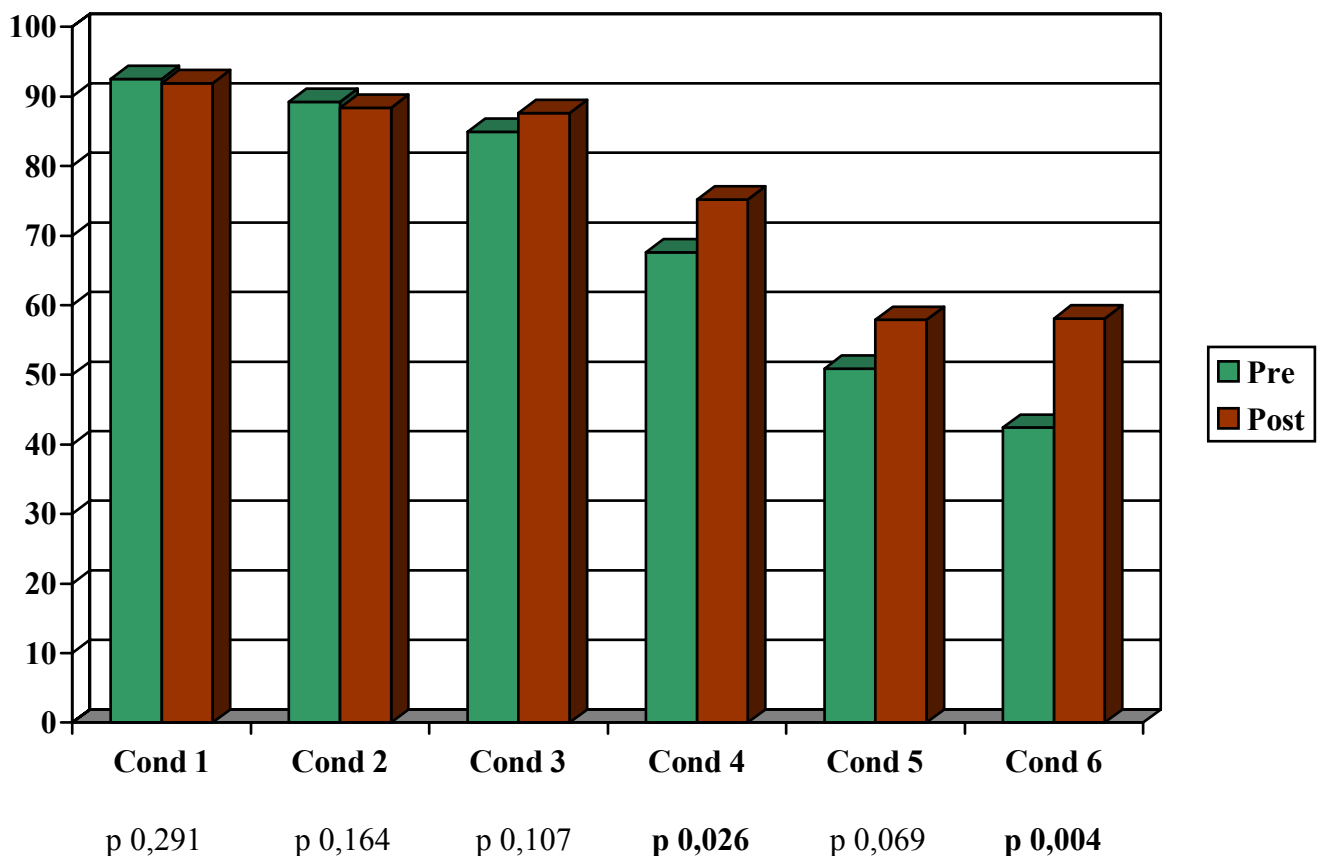


Fig. 44: Pre = pretratamiento rehabilitador, Post = postratamiento rehabilitador. Las diferencias estadísticamente significativas están marcadas en negrita (Prueba de Wilcoxon).

Las diferencias halladas en las condiciones 4 y 6 son estadísticamente significativas, mientras que en la condición 5 casi lo son.

Seguiremos mostrando a continuación las puntuaciones del análisis sensorial, antes y después del tratamiento (figura 45):

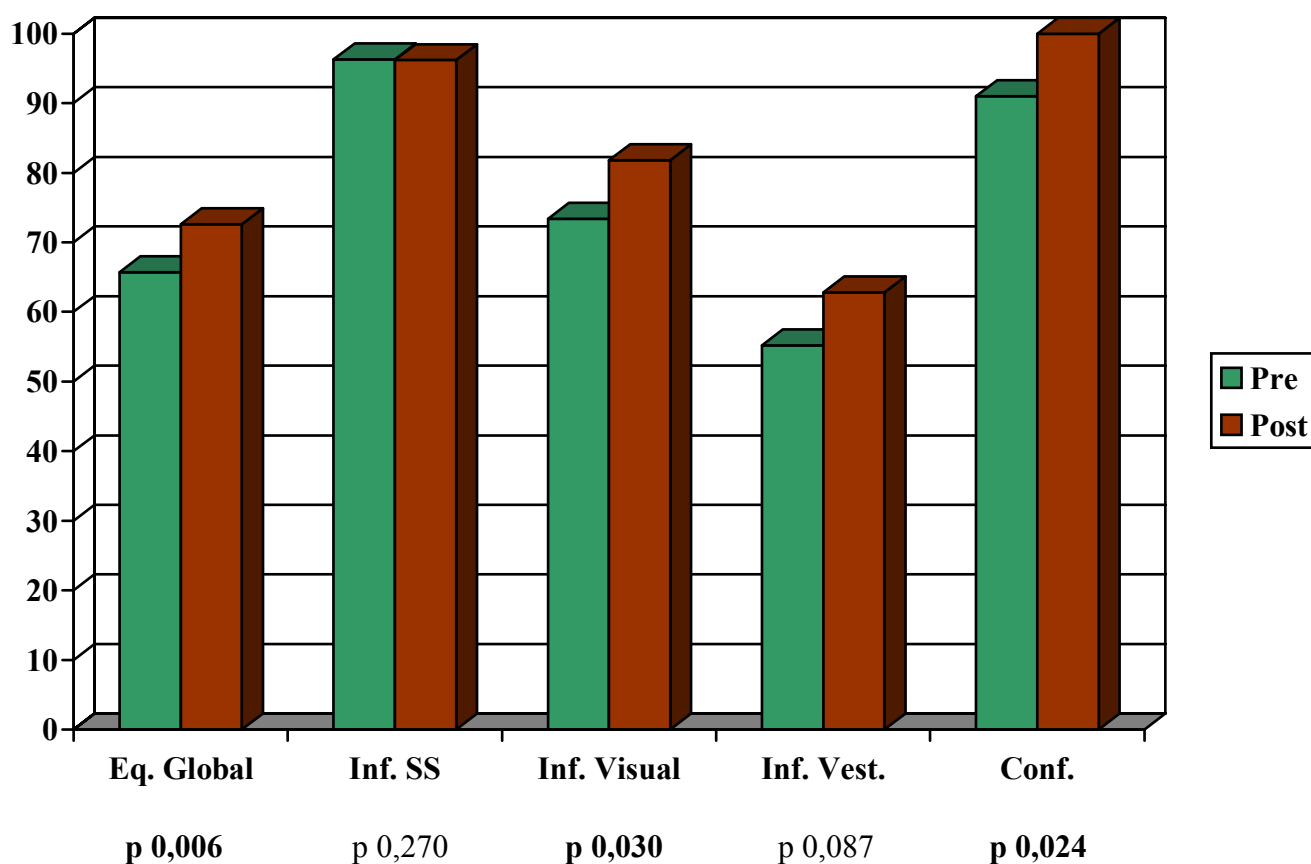


Fig. 45: Eq. = equilibrio, Inf = información, SS = somatosensorial, Vest = vestibular, Conf = conflicto visual.

La mejora en el equilibrio global es muy significativa desde el punto de vista estadístico con una $p < 0,001$ (Prueba de Wilcoxon). También es significativa la mejora en las puntuaciones en el uso de la información visual y en la tolerancia del conflicto visual, con una $p < 0,005$.

A continuación expondremos las puntuaciones en el uso de la estrategia en las diferentes condiciones en el siguiente gráfico (Figura 46):

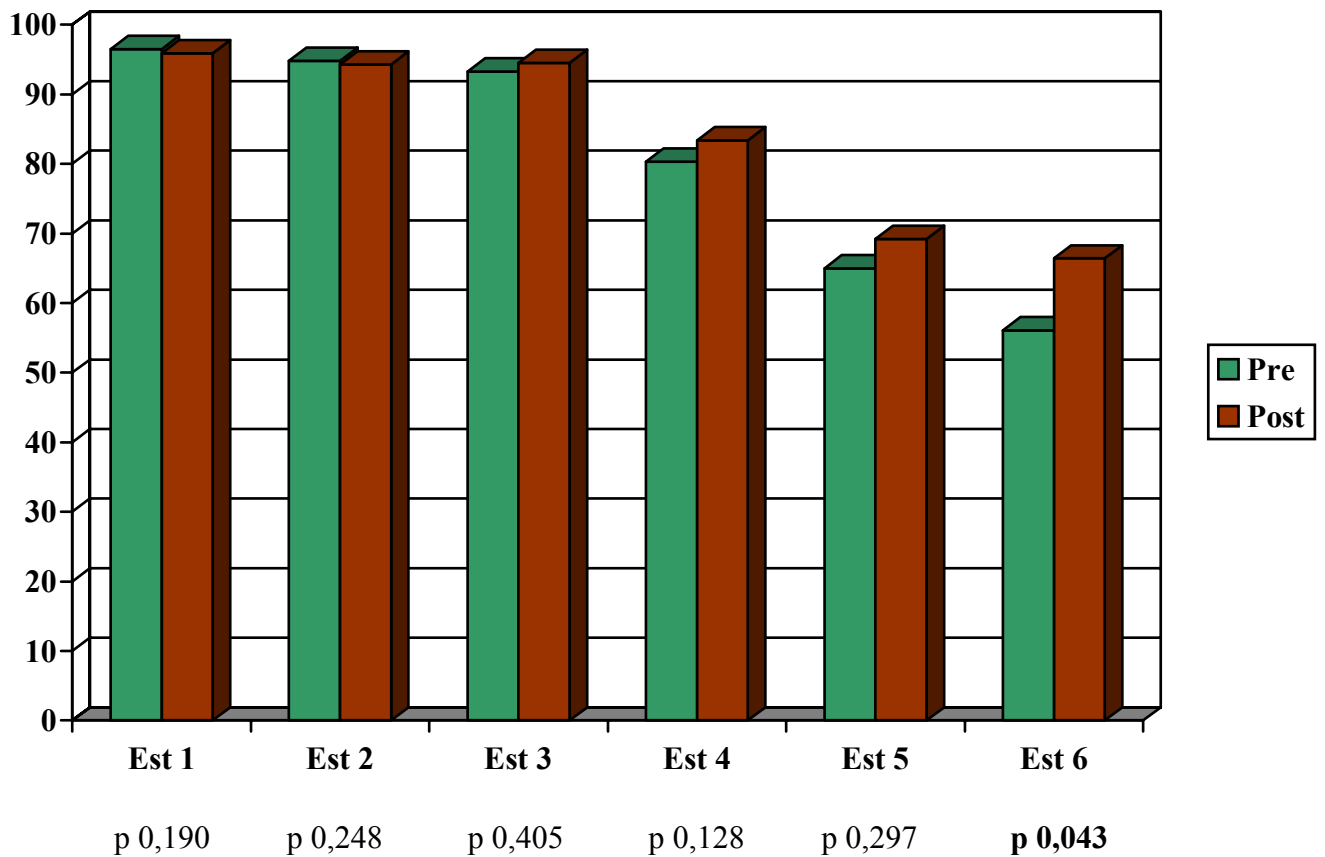


Fig. 46: Est = estrategia.

En cuanto a los beneficios del tratamiento con rehabilitación vestibular en el uso de las estrategias en las distintas condiciones, sólo llegamos a encontrar estadísticamente significativa la diferencia hallada en la condición 6 (Prueba de Wilcoxon). Recordemos que una mayor puntuación en este parámetro implica un mayor uso de la estrategia de tobillo.

Mostramos a continuación los registros de un paciente del SOT antes y después de la rehabilitación (figura 47).

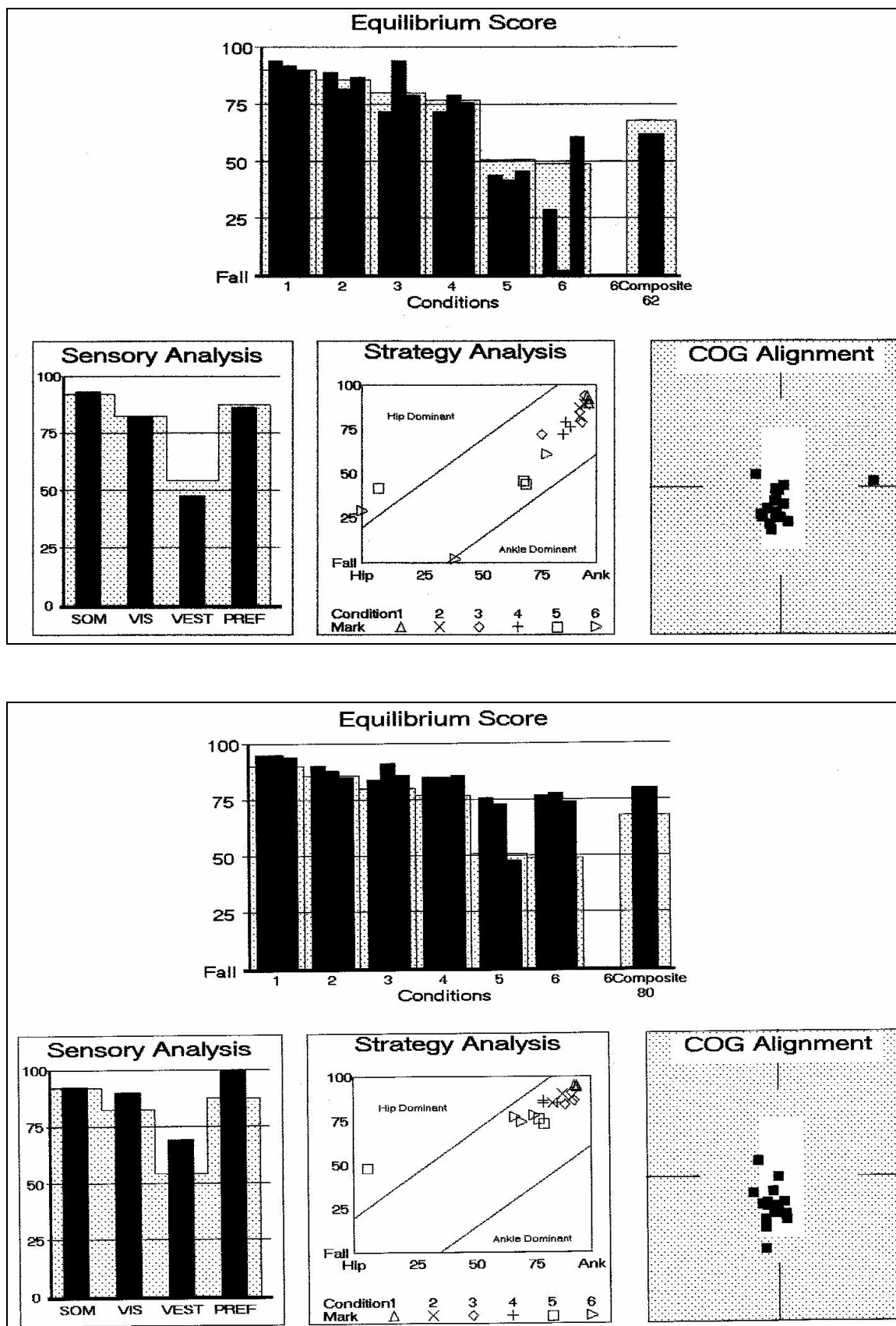


Fig. 47: El registro superior es de un paciente con EP antes de la rehabilitación, y el inferior es tras acabar el tratamiento. Observamos importantes mejorías tanto en las puntuaciones del análisis sensoriales como en el uso de la estrategia de tobillo.

Resultados

Expondremos ahora las diferencias obtenidas en las pruebas de control voluntario del movimiento del CG tras la rehabilitación (tablas XXXV y XXXVI):

	Grupo	Media	Desv. Típica	P
V ap lenta	Pre	1,58	0,74	0,199
	Post	2,13	1,00	
V ap moderada	Pre	2,38	2,24	0,257
	Post	2,25	0,676	
V ap rápida	Pre	2,66	1,41	0,062
	Post	3,48	0,647	
V ap media	Pre	2,03	0,815	0,092
	Post	2,62	0,71	
C ap lento	Pre	56,80	22,01	0,389
	Post	49,66	24,78	
C ap moderado	Pre	53,00	33,21	0,389
	Post	52,11	21,79	
C ap rápido	Pre	60,50	29,28	0,088
	Post	60,44	28,39	
C ap medio	Pre	59,80	22,57	0,339
	Post	55,11	20,52	

Tabla XXXV

No encontramos que las diferencias halladas tras el tratamiento sean estadísticamente significativas en los movimientos del CG en el plano anteroposterior (Prueba de Wilcoxon).

	Grupo	Media	Desv. Típica	P
V lat lento	Pre	2,07	0,88	0,055
	Post	3,03	0,99	
V lat moderado	Pre	2,95	1,31	0,011
	Post	4,58	1,16	
V lat rápido	Pre	4,82	2,80	0,026
	Post	6,72	1,80	
V lat medio	Pre	3,3	1,54	0,017
	Post	4,77	1,04	
C lat lento	Pre	69,60	12,24	0,384
	Post	70,33	4,97	
C lat moderado	Pre	74	13,84	0,078
	Post	79,55	5,68	
C lat rápido	Pre	76,50	20,60	0,200
	Post	83,66	6,72	
C lat medio	Pre	75,80	16,68	0,278
	Post	79,55	4,18	

Tabla XXXVI: Las diferencias estadísticamente significativas están marcadas en negrita (Prueba de Wilcoxon).

Podemos observar en las tablas anteriores que los pacientes mejoraron en mayor medida en los movimientos en el plano lateral. De hecho, sólo en este plano encontramos dichas mejorías significativas desde el punto de vista estadístico.

Resultados

Debemos terminar este apartado mostrando los resultados del LOS (Tabla XXXVII):

	Grupo	Media	Dev. Típica	P
TR adelante	Pre	2,00	0,00	0,039
	Post	1,40	0,70	
TR atrás	Pre	2,00	0,00	0,009
	Post	0,82	0,68	
TR derecha	Pre	1,85	0,46	0,014
	Post	1,14	0,51	
TR izquierda	Pre	2,00	0,00	0,014
	Post	1,27	0,58	
TR medio	Pre	1,96	0,11	0,006
	Post	1,11	0,42	
Vel adelante	Pre	0,00	0,00	0,039
	Post	1,27	1,62	
Vel atrás	Pre	0,00	0,00	0,009
	Post	1,67	1,35	
Vel derecha	Pre	0,390	1,23	0,014
	Post	2,97	1,82	
Vel izquierda	Pre	0,00	0,00	0,014
	Post	2,57	2,08	
Vel media	Pre	0,095	0,30	0,006
	Post	2,12	1,05	
Dist adelante	Pre	0,00	0,00	0,034
	Post	25,66	30,69	

	Grupo	Media	Desv. Típica	P
Dist atrás	Pre	0,00	0,00	0,009
	Post	37,11	24,59	
Dist derecha	Pre	2,60	8,22	0,009
	Post	55,11	39,10	
Dist izquierda	Pre	0,00	0,00	0,014
	Post	45,11	36,87	
Dist media	Pre	0,90	2,84	0,006
	Post	40,72	20,66	
C adelante	Pre	0,00	0,00	0,034
	Post	30,66	36,77	
C atrás	Pre	0,00	0,00	0,009
	Post	36,44	27,56	
C derecha	Pre	4,80	15,17	0,009
	Post	62,11	35,96	
C izquierda	Pre	0,00	0,00	0,014
	Post	52,88	41,42	
C media	Pre	1,20	3,79	0,006
	Post	45,58	26,64	

Tabla XXXVII

Podemos observar que todas las diferencias halladas en el LOS son estadísticamente significativas.

4.2. TUG y DHI.

El tiempo medio en realizar la prueba del TUG antes de la prueba fue de 22,90 segundos con una desviación típica de 6,22, y después de la rehabilitación fue de 16,00 segundos con una desviación típica de 6,28 ($p = 0,004$, Prueba de Wilcoxon). Seis de los diez pacientes realizaron después de la rehabilitación la prueba en menos de 15,90 segundos.

En relación con los pasos, antes de la rehabilitación el número medio fue de 29,50 pasos con una desviación de 11,375, y posteriormente a la rehabilitación es de 25,90 pasos con desviación del 9,29. Esta diferencia no es estadísticamente significativa ($p = 0,199$, Prueba de Wilcoxon).

Sólo dos de los pacientes antes del tratamiento necesitaron apoyos, después del tratamiento ya ninguno los necesitó. Estos cambios no llegan a ser significativos desde el punto de vista estadístico ($p = 0,078$, Prueba de Wilcoxon).

En relación con el valor antes de la rehabilitación, cinco pacientes tenían un valor 1, tres un valor 2 y dos un valor 3. Después de la rehabilitación ocho pacientes presentaban un valor 1 y otros dos un valor 2. Esta diferencia tampoco es estadísticamente significativa ($p = 0,080$, Prueba de Wilcoxon), aunque la mejoría en la realización de la prueba es sustancial.

En relación a la puntuación del DHI, el valor medio antes de la rehabilitación era de 59,20 con una desviación del 24,76. Después de la rehabilitación la media es de 43,60 con una desviación de 21,01. Esta diferencia es estadísticamente significativa ($p = 0,004$, Prueba de Wilcoxon). Asimismo mostramos las diversas subescalas del cuestionario (emocional, funcional y física) en la siguiente tabla (tabla XXXVIII).

	Grupo	Media	Desv. Típica	P
Escala emocional Del DHI	Pre	19,40	11,43	0,006
	Post	12,60	9,19	
Escala funcional Del DHI	Pre	24,60	8,27	0,037
	Post	18,40	8,47	
Escala física del DHI	Pre	15,20	7,89	0,008
	Post	12,20	7,14	

Tabla XXXVIII: Subescalas del DHI.

Observamos que encontramos mejoras estadísticamente significativas en todas las subescalas del DHI (Prueba de Wilcoxon). Recordemos que el valor máximo del cuestionario es de 100 puntos y está formado por 36 puntos de la escala emocional, otros 36 de la escala funcional y finalmente por 28 de la escala física.

4.3 Variables asociadas a un mayor beneficio de la rehabilitación.

En este apartado intentaremos analizar si existen variables previas de la muestra que se asocien a un mayor éxito o fracaso del tratamiento rehabilitador.

Comenzaremos mostrando en la tabla siguiente (Tabla XXXIX) las asociaciones entre la edad, duración de la enfermedad y del tratamiento, estado de Hoehn & Yahr, puntuaciones de DHI e IB, con los mayores beneficios de la rehabilitación (medida por las pruebas de la PDC, TUG y DHI).

Resultados

	Edad	D. Enf.	Hoeh & Yahr	DHI	IB
Mjr Eq. Global	-0,130 p 0,361	0,172 p 0,317	0,179 p 0,311	0,128 p 0,362	-0,131 p 0,359
Mjr Inf SS	-0,415 p 0,117	0,133 p 0,357	-0,036 p 0,461	-0,012 p 0,487	0,003 p 0,496
Mjr Inf Visual	-0,049 p 0,446	0,243 p 0,249	0,179 p 0,311	0,043 p 0,453	0,246 p 0,247
Mjr Inf Vest	0,031 p 0,466	-0,024 p 0,473	-0,024 p 0,473	-0,297 p 0,202	-0,059 p 0,436
Mjr Conf	-0,227 p 0,219	0,460 p 0,090	0,428 p 0,109	0,432 p 0,106	-0,389 p 0,134
Mjr TUG	-0,247 p 0,246	0,366 p 0,149	0,179 p 0,311	0,06 p 0,493	-0,442 p 0,100
Mjr DHI	-0,074 p 0,420	0,080 p 0,413	0,178 p 0,311	0,523 p 0,061	-0,69 p 0,425
Mjr V ap med	0,509 p 0,081	0,118 p 0,382	-0,693 p 0,019	-0,300 p 0,216	0,615 p 0,039
Mjr V lt med	0,373 p 0,161	0,387 p 0,152	-0,260 p 0,250	-0,483 p 0,094	0,264 p 0,247
Mjr C ap med	-0,170 p 0,331	-0,420 p 0,130	-0,420 p 0,130	0,333 p 0,190	0,176 p 0,326
Mjr C lt med	0,255 p 0,254	0,181 p 0,320	0,181 p 0,320	-0,126 p 0,374	-0,476 p 0,097
Mjr Tr med	-0,542 p 0,066	0,042 p 0,457	0,606 p 0,042	0,067 p 0,432	-0,448 p 0,113

	Edad	D. Enf.	Hoeh & Yahr	DHI	IB
Mjr V med	-0,424 p 0,128	0,202 p 0,301	0,260 p 0,250	0,167 p 0,334	0,079 p 0,420
Mjr Dist med	-0,809 p 0,004	0,055 p 0,444	0,652 p 0,028	0,477 p 0,097	-0,348 p 0,179
Mjr C med	-0,638 p 0,032	-0,181 p 0,320	0,696 p 0,019	0,300 p 0,216	0,473 p 0,099

Tabla XXXIX: Mjr = mejoría. Prueba de Correlación de Spearman.

Los pacientes de mayor edad obtienen un menor beneficio del tratamiento rehabilitador en varios parámetros del LOS (distancia y control direccional medios).

Por su parte, un estadio más precoz se correlaciona con una mejoría en mayor medida en la velocidad media de los movimientos del CG en el plano anteroposterior. No obstante, los estadios más avanzados se asocian a un mayor incremento en diversos parámetros del LOS (distancia y control direccional medios).

En referencia al IB, se correlaciona una buena puntuación en esta escala con una mejora más importante en la velocidad media de los movimientos del CG en el plano anteroposterior.

También debemos mencionar que no encontramos asociaciones significativas entre un mayor beneficio de la rehabilitación y la duración del tratamiento farmacológico (Correlación de Spearman). En relación con el sexo, observamos que los pacientes varones mejoraban en mayor medida en la prueba del TUG ($p = 0,004$, Prueba de U de Mann Whitney). Referente a los distintos tipos de tratamientos (la mitad de los pacientes tomaba levodopa de manera aislada y la otra mitad tenía asociada agonistas dopaminérgicos) detectamos que los pacientes con el tratamiento combinado obtenían

Resultados

una mejoría significativa en el control direccional en los movimientos del CG en el plano lateral ($p = 0,008$, Prueba de U de Mann Whitney).

Continuamos este apartado exponiendo en la tabla siguiente las asociaciones entre el TUG previo con la mejoría del tratamiento rehabilitador (tabla XL):

	Tiempo	Pasos	Apoyos	Valor
Mjr Eq. Global	-0,121 p 0,322	0,000 p 0,500	-0,038 p 0,448	-0,082 p 0,383
Mjr Inf SS	0,098 p 0,356	-0,405 p 0,060	-0,077 p 0,396	0,305 p 0,138
Mjr Inf Visual	0,241 p 0,178	0,000 p 0,500	-0,152 p 0,300	0,027 p 0,461
Mjr Inf Vest	-0,047 p 0,427	0,000 p 0,500	-0,149 p 0,301	-0,134 p 0,312
Mjr Conf	0,072 p 0,391	-0,116 p 0,325	0,188 p 0,233	0,217 p 0,215
Mjr TUG	0,434 p 0,048	-0,188 p 0,233	0,457 p 0,057	0,657 p 0,009
Mjr DHI	0,024 p 0,463	0,116 p 0,325	0,075 p 0,397	-0,081 p 0,384
Mjr V ap med	0,435 p 0,056	0,057 p 0,417	-0,178 p 0,279	0,000 p 0,500

	Tiempo	Pasos	Apoyos	Valor
Mjr V lt med	0,261 p 0,170	-0,171 p 0,264	-0,267 p 0,190	-0,068 p 0,408
Mjr C ap med	-0,087 p 0,385	-0,229 p 0,200	0,000 p 0,500	0,272 p 0,175
Mjr C lt med	-0,088 p 0,375	-0,029 p 0,458	0,090 p 0,384	0,035 p 0,453
Mjr Tr med	-0,435 p 0,056	-0,514 p 0,029	-0,267 p 0,190	-0,136 p 0,320
Mjr V med	-0,551 p 0,022	-0,572 p 0,018	-0,267 p 0,190	-0,136 p 0,320
Mjr Dist med	-0,493 p 0,036	-0,629 p 0,010	-0,267 p 0,190	-0,068 p 0,408
Mjr C med	-0,551 p 0,022	-0,572 p 0,018	-0,267 p 0,190	0,272 p 0,175

Tabla XL: Prueba de Tau b de Kendall.

Encontramos que los pacientes con una puntuación más elevada en el TUG son los que van a presentar una mejoría más importante. También existen asociaciones significativas entre un menor número de segundos y pasos necesarios para realizar la prueba con una mejoría más importante en los parámetros analizados por el LOS.

Seguimos a continuación con las relaciones existentes entre el análisis sensorial previo y los resultados obtenidos tras la rehabilitación (Tabla XLI).

Resultados

	Eq.Global	Inf. SS	Inf. Visual	Inf. Vest.	Conf. V.
Mjr Eq. Global	-0,859 p 0,001	-0,673 p 0,016	-0,722 p 0,009	-0,835 p 0,001	0,226 p 0,265
Mjr Inf SS	-0,295 p 0,204	-0,557 p 0,047	-0,383 p 0,137	-0,077 p 0,417	-0,018 p 0,480
Mjr Inf Visual	-0,595 p 0,035	-0,475 p 0,083	-0,859 p 0,001	-0,554 p 0,048	0,294 p 0,205
Mjr Inf Vest	-0,354 p 0,158	-0,644 p 0,022	-0,474 p 0,083	-0,687 p 0,014	0,547 p 0,051
Mjr Conf	-0,159 p 0,330	0,086 p 0,406	0,235 p 0,257	0,329 p 0,176	-0,881 p < 0,001
Mjr TUG	-0,006 p 0,493	0,006 p 0,493	0,220 p 0,271	0,498 p 0,071	-0,734 p 0,008
Mjr DHI	-0,388 p 0,134	0,018 p 0,480	-0,226 p 0,265	-0,320 p 0,184	-0,195 p 0,295
Mjr V ap med	0,084 p 0,415	0,542 p 0,066	-0,343 p 0,183	0,050 p 0,449	0,167 p 0,334
Mjr V lt med	-0,118 p 0,382	0,424 p 0,128	-0,092 p 0,407	-0,117 p 0,382	-0,133 p 0,366
Mjr C ap med	0,462 p 0,105	0,254 p 0,255	0,368 p 0,165	0,469 p 0,102	-0,117 p 0,383
Mjr C lt med	-0,435 p 0,121	-0,434 p 0,122	-0,055 p 0,445	-0,592 p 0,046	-0,059 p 0,441

	Eq.Global	Inf. SS	Inf. Visual	Inf. Vest.	Conf. V.
Mjr Tr med	-0,126 p 0,373	-0,509 p 0,081	0,477 p 0,097	-0,159 p 0,341	-0,333 p 0,190
Mjr V med	-0,218 p 0,286	-0,610 p 0,040	0,469 p 0,102	-0,134 p 0,366	-0,433 p 0,122
Mjr Dist med	-0,134 p 0,365	-0,644 0,031	0,494 p 0,088	-0,050 p 0,449	-0,467 p 0,103
Mjr C med	0,462 p 0,105	0,254 p 0,225	0,368 p 0,165	0,469 p 0,102	-0,059 p 0,441

Tabla XLI: Prueba de Correlación de Spearman.

Detectamos que los pacientes con peor puntuación previa en el análisis sensorial son los que se relacionan con un mayor beneficio de la rehabilitación en las puntuaciones del SOT. También hallamos que los pacientes con peor conflicto visual previo se asocian a una mayor mejora del TUG. Son también significativas las asociaciones entre peor *input* vestibular previo con mayor beneficio de la rehabilitación en el control direccional del movimiento del CG en el plano lateral. Asimismo, una peor utilización de la información somatosensorial previa al tratamiento, se correlaciona con una mayor mejora en la velocidad y distancia media del LOS.

Siguiendo este apartado, debemos exponer las correlaciones entre las pruebas de control voluntario del movimiento del CG en el plano anteroposterior y lateral (Tabla XLII), con los beneficios del tratamiento.

Resultados

	V AP media	C AP medio	V lat media	C lat medio
Mjr Eq. Global	0,281 p 0,215	0,593 p 0,035	-0,297 p 0,203	-0,193 p 0,297
Mjr Inf SS	-0,058 p 0,436	0,071 p 0,423	0,261 p 0,233	0,028 p 0,470
Mjr Inf Visual	-0,254 p 0,240	0,107 p 0,384	-0,168 p 0,321	0,150 p 0,340
Mjr Inf Vest	0,091 p 0,401	0,146 p 0,344	-0,164 p 0,325	0,085 p 0,408
Mjr Conf	0,088 p 0,404	0,159 p 0,331	-0,256 p 0,238	-0,445 p 0,099
Mjr TUG	-0,174 p 0,315	-0,015 p 0,483	-0,125 p 0,365	-0,560 p 0,046
Mjr DHI	0,055 p 0,440	0,268 p 0,227	-0,430 p 0,107	-0,098 p 0,394
Mjr V ap med	-0,900 p < 0,001	-0,628 p 0,035	-0,351 p 0,177	0,033 p 0,466
Mjr V lt med	-0,617 p 0,038	-.0,234 p 0,272	-0,820 p 0,003	-0,285 p 0,229
Mjr C ap med	-0,283 0,230	-0,603 p 0,043	0,335 p 0,189	0,008 p 0,491
Mjr C lt med	0,017 p 0,483	0,000 p 0,500	-0,576 p 0,052	-0,891 p 0,001

	V AP media	C AP medio	V lat media	C lat medio
Mjr Tr med	0,717 p 0,015	0,444 p 0,116	0,192 p 0,310	-0,251 p 0,257
Mjr V med	0,800 p 0,005	0,477 p 0,097	0,117 p 0,382	-0,318 p 0,202
Mjr Dist med	0,750 p 0,010	0,343 p 0,183	0,201 p 0,302	-0,268 p 0,243
Mjr C med	0,017 p 0,483	0,000 p 0,500	-0,576 p 0,052	-0,891 p 0,001

Tabla XLII: Prueba de Correlación de Spearman.

La única asociación significativa entre las puntuaciones de las pruebas de control voluntario del movimiento del CG con una mayor mejoría en el análisis sensorial, es entre un mejor control direccional en el plano anteroposterior y un mayor beneficio en el equilibrio global.

Con una mejoría más importante en el TUG se asocian los pacientes con un peor control direccional previo en los movimientos en el plano lateral.

Las correlaciones más fuertes las hallamos entre peores puntuaciones en esta prueba y un mayor beneficio tras el tratamiento en la misma.

También observamos que los pacientes con una mayor velocidad previa en los movimientos en el plano anteroposterior, presentan una mayor capacidad para mejorar sus puntuaciones en varios parámetros del LOS (tiempo de reacción, distancia y velocidad medias).

Resultados

Asimismo, los enfermos que presentan un peor control direccional en desplazamientos en el plano lateral son los que muestran una menor mejoría en el control direccional del LOS.

No encontramos ninguna asociación significativa entre las puntuaciones previas del LOS con un mayor beneficio de la rehabilitación (Correlación de Spearman).

En relación a la CCG estática, existe una relación estadísticamente significativa entre un patrón alterado con una mejoría más importante del DHI ($p = 0,044$), así como con un menor beneficio en el uso de la información somatosensorial ($p = 0,027$) (Prueba U de Man Whitney). Con la CCG dinámica ya no hallamos asociaciones significativas desde el punto de vista estadístico (Prueba de Kruskal Wallis).

Capítulo VI

Discusión

1.- Importancia de las alteraciones del equilibrio y riesgo de caídas en los pacientes con EP.

Las alteraciones del equilibrio en los pacientes con EP constituyen un *handicap* importante porque originan un gran número de caídas (155, 208) y son la principal causa de su hospitalización (250). Concretamente, las sufren entre el 50,8% y el 68,3% (154, 207, 208 y 245).

Por otra parte, casi un tercio de todas las personas que presentan tres caídas o más al año son hospitalizadas, ingresadas en una residencia o fallecen en el transcurso del año siguiente (251). Por lo tanto, las caídas repetidas constituyen un signo de mal pronóstico.

El coste económico como consecuencia de las caídas es considerable. A veces dan lugar a lesiones poco importantes, pero con cierta frecuencia producen fracturas de cadera en los pacientes con EP. Esto es debido a que tienen alterados los reflejos protectores del brazo y éstos permanecen pegados al tronco al caer, dejando desprotegida y expuesta la cadera a una fractura (255).

Las caídas también acarrear consecuencias sociales y psicológicas significativas, ya que después de producirse, los pacientes pierden confianza en sí mismos, con lo que restringen su actividad física por temor a caer de nuevo. Esto les produce aislamiento e interfiere notablemente en su vida diaria, disminuyendo de manera importante la calidad de ésta (152, 252, 253, 256 y 257). Además, es conocido que también favorece la osteoporosis y disminuye su forma física (258).

Hay que tener en cuenta que actualmente el envejecimiento en las sociedades occidentales, y especialmente en España, cobra mayor importancia debido a la extraordinaria disminución de la fecundidad y aumento de la esperanza de vida. Actualmente, en España la población de 65 años o de mayor edad supone

aproximadamente el 17% de la población. Se estima que en el año 2050 este segmento de edad constituirá más del 30% de la población, con lo cual serían 16,4 millones de personas (259). Si tenemos en cuenta que la prevalencia de la EP en nuestro país en este sector de la población es del 1,5% (201), nos encontraremos para esas fechas con aproximadamente 246.000 pacientes con EP mayores de 65 años en España. Considerando que más de la mitad sufren caídas, como ya hemos citado previamente, es un grupo de riesgo muy numeroso e importante donde deberíamos realizar:

- Protocolos para detectar a los pacientes de mayor riesgo.
- Distintas intervenciones para reducir dichas caídas.

Se ha intentado buscar algún test que sirva para predecir el riesgo de caídas de estos pacientes. Uno de los más usados es el test de retropulsión, el cual consiste en dar al paciente un empujón inesperado en el hombro y observar su reacción (figura 48).

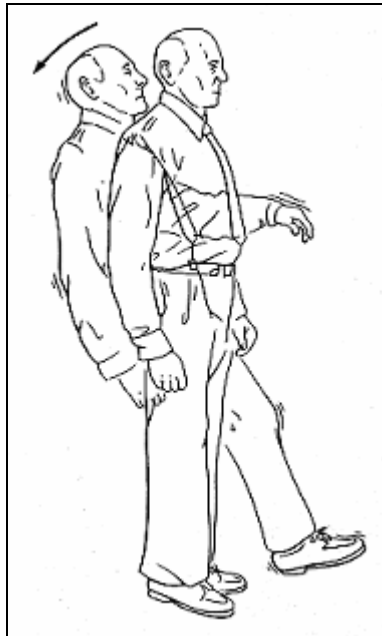


Fig. 48: En el test de retropulsión se da un empujón inesperado en el hombro del paciente y se observa su respuesta. Tomada de Light, 1998 (260).

Sin embargo, no existe acuerdo sobre cómo realizarlo ni cómo puntuarlo (261) y algunos autores han demostrado que no es un test fiable para medir correctamente la inestabilidad postural en los pacientes con EP (262). Otras pruebas de las que disponemos son el TUG y el test de Tinetti, aunque este último no es sensible a los cambios en la marcha de los pacientes con EP (263).

Nosotros creemos que lo más correcto es utilizar varias pruebas que estudien los distintos componentes de la postura, marcha y equilibrio. Por lo tanto, empleamos para el estudio postural el TUG, la CCG y la PDC. Además, como ya hemos comentado en apartados previos, la PDC y el TUG son pruebas muy valiosas para medir el riesgo de caídas en estos enfermos.

En referencia a las distintas intervenciones que podemos realizar en los pacientes con riesgo de caídas, nosotros nos centraremos en la rehabilitación vestibular, ya que es el campo en que podemos actuar dentro de la Otorrinolaringología. Creemos que el mal uso de la información vestibular en estos sujetos influye de manera muy importante en la alteración del equilibrio; por tanto, es aquí donde vamos a intervenir.

Es evidente que existen otros factores intrínsecos, como son los propios del envejecimiento, ya que pueden ser pacientes de edad avanzada. De hecho podemos enumerar numerosas modificaciones asociadas al envejecimiento que influyen en el control postural (264):

- Disminución de la sensibilidad propioceptiva, visual y vestibular.
- Aumento del tiempo de reacción.
- Enlentecimiento de los reflejos de enderezamiento.
- Disminución del tono y de la fuerza muscular.
- Cambios en la marcha.
- Hipotensión ortostática.

Otros factores intrínsecos pueden ser distintas patologías que son más frecuentes en pacientes de edad avanzada, como son el presbivértigo y el vértigo paroxístico posicional benigno (VPPB). De hecho, se han descrito casos de VPPB en pacientes con EP (265) (como es lógico) aunque no se menciona si su incidencia es mayor que en otros grupos de edad similares. El presbivértigo se produce por lesiones degenerativas debidas a la edad, que deterioran el uso de la función vestibular (266). Evidentemente, ambas patologías deben ser también diagnosticadas y tratadas. De hecho, si somos capaces de resolver con eficacia, por ejemplo, los casos de VPPB, mejoraríamos en gran medida la calidad de vida de estos enfermos.

En referencia a los factores extrínsecos debemos destacar dos de ellos: la medicación y los factores ambientales. En cuanto al primero, los mecanismos a través de los cuales los fármacos pueden originar inestabilidad son diversos (264):

- Deterioro cognitivo (antiparkinsonianos o ciertos antihipertensivos).
- Ototoxicidad (aminoglucósidos, quinidina, furosemida o ácido acetilsalicílico).
- Hipotensión postural (antihipertensivos, fenotiacinas, antidepresivos tricíclicos o diuréticos).
- Hipovolemia (diuréticos).
- Sedación (ciertos antidepresivos, fenotiacinas, benzodiacepinas o barbitúricos).
- Rigidez muscular (fenotiacinas).
- Debilidad muscular (antiinflamatorios tanto esteroideos como no esteroideos).

Además, con el envejecimiento se desarrollan cambios en la farmacocinética, facilitando la aparición de estos efectos secundarios. Por otro lado la frecuente pluripatología del anciano obliga en ocasiones al uso simultáneo de varios fármacos, con el riesgo de experimentar interacciones medicamentosas.

Los otros factores extrínsecos se relacionan con el entorno donde vive el paciente y destacan los siguientes:

- Alfombras.
- Iluminación deficiente.
- Suelos resbalazidos.
- Cables colgando.
- Camas estrechas y/o demasiado altas.
- Animales domésticos.
- Escaleras sin barandillas.
- Juguetes u otros objetos por el suelo (figura 49).



Fig. 49: Observamos un entorno peligroso debido a que la alfombra está doblada y hay numerosos juguetes en el suelo.

Por tanto, hay numerosos factores donde se debe actuar cara a una correcta prevención, destacando que las caídas repetidas son más frecuentes en los pacientes que son tratados con benzodiacepinas (208). De todas maneras, a pesar de que las caídas en los pacientes con EP se producen más frecuentemente en su propio domicilio (267), las

Discusión

causas más comunes siguen siendo los factores intrínsecos (208 y 267) y, en concreto, las alteraciones del equilibrio; y no, como podría parecer, los factores ambientales. Por tanto, aunque la prevención debe hacerse a todos los niveles, creemos que la más efectiva es la que se dirija a corregir el déficit de equilibrio.

2. Análisis de los resultados del estudio postural.

Realizamos el estudio postural a los pacientes con EP para analizar su equilibrio, a fin de determinar si efectivamente es deficiente en relación con otros sujetos de edades parecidas. Indirectamente podemos intuir su posibilidad mayor para padecer caídas.

Con la ayuda de la posturografía dinámica por medio del SOT podemos discernir en qué medida una deficiente utilización de la información vestibular puede influir en ello (3). En esta prueba además de objetivar el equilibrio estático y sus distintas contribuciones sensoriales (vestibular, visual y propioceptivo), podemos también determinar la estrategia postural utilizada en cada momento.

La estabilidad dinámica la podremos analizar con las pruebas de control voluntario del movimiento del CG y en especial, con el registro de los límites de estabilidad. En esta última podemos detectar si estos pacientes tienen unos límites o márgenes de estabilidad reducidos, lo cual haría que sean más probables las caídas al salir su CG de la base de sustentación.

La CCG, a diferencia de la PDC, nos puede aportar información para un diagnóstico topográfico (2), indicándonos si la alteración del sistema vestibular es a nivel periférico, central o mixta.

Para finalizar, el TUG es un test que explora perfectamente el equilibrio durante la marcha. Como ya hemos comentado, es una prueba fiable para medir el riesgo de caídas en los parkinsonianos, ya que diversos estudios (153-155) han demostrado que un resultado anormal en la prueba es un factor predictivo para que éstas se produzcan.

2.1. SOT.

Destacamos la deficiente utilización de la información vestibular en los pacientes con EP, en comparación con el grupo control. Este deterioro en el procesamiento del *input* de origen vestibular probablemente esté implicado en la alteración del equilibrio en los sujetos afectados por la EP.

Podemos comparar nuestros resultados con los obtenidos en otro estudio (220) en las distintas condiciones del SOT en pacientes con EP (tabla XLIII):

	Nallegwoda 2004 (220) (30 pacientes/30 controles)			Rossi 2006 (45 pacientes/20 controles)	
	EP <i>On</i>	EP <i>Off</i>	Control	EP	Control
Condición 1	92,65±2,71	93,53±2,00	93,3±2,69	92,46±3,16	92,78±2,17
Condición 2	90,03±3,24	89,35±3,05	91,61±2,31	90,02±3,38	90,89±4,18
Condición 3	85,93±5,51	86,61±5,04	89,71±3,00	86,06±6,95	89,84±2,94
Condición 4	77,78±7,95	75,56±8,32	80,51±8,77	69,80±15,31	78,21±6,59
Condición 5	55,98±13,21	56,46±11,34	58,49±8,05	48,42±18,87	62,73±5,47
Condición 6	46,71±12,16	43,65±17,79	57,81±5,18	44,66±16,87	58,57±7,56

Tabla XLIII: Los resultados en negrita son estadísticamente significativos.

El estudio de Nallegwoda (220) se realizó en pacientes con edad media de 57,7 años, una duración de la enfermedad de 4,3 años y el estadio medio de Hoehn y Yahr de 2,7. En nuestro estudio, la edad media es de 70,44 años, la duración media de 4,5 años y el estadio medio de 2,8. Por tanto debemos ser cautos cara a las comparaciones entre nuestros resultados y los de este estudio, debido a la gran diferencia de edad entre ambas muestras.

Recordemos que se considera al paciente con EP en estado *on* cuando está bajo los efectos de su medicación y son evidentes sus beneficios motores (se considera entre

30 y 60 minutos desde la toma de los fármacos) y en estado *off* cuando ya no lo está (han pasado más de 12 horas). Es importante mencionar que todos los trabajos con PDC en pacientes con EP (220, 221 y 268) muestran que el equilibrio evaluado por esta prueba no se influencia por la medicación habitual del enfermo; debido a ésto, nosotros no realizamos la prueba a los pacientes tanto en el estado *on* como en el *off*. De todas maneras, sí recogimos el tiempo transcurrido desde que había tomado la medicación y, como ya comentaremos más adelante, no observamos tampoco diferencias estadísticamente significativas.

Existen diferencias entre los resultados del estudio de Nallegwoda (220) y los nuestros; en concreto, resaltamos la que encontramos en la condición 5, que es la que evalúa mejor la utilización de la información vestibular. Él halla discretas diferencias en las puntuaciones en esta condición entre los pacientes con EP y el grupo control, pero no llega a ser significativo desde el punto de vista estadístico. En nuestro caso, sí hay diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos. Nosotros creemos que se debe a la importante diferencia entre las edades que hay entre las muestras de pacientes con EP entre ambos estudios. Ya que como sabemos, con el envejecimiento se deteriora el uso correcto de las distintas informaciones, entre ellas la vestibular.

Coincidimos sin embargo en las diferencias estadísticamente significativas halladas en las condiciones 3 y 6, sin embargo nosotros también las observamos en la condición 4, pero no en la 2.

Es interesante que los pacientes con EP presenten peores puntuaciones concretamente en la condición 6, ya que recientes trabajos (269) sugieren que es la condición más sensible del SOT para detectar a los pacientes de edad avanzada con alto riesgo de caídas. Además, su sensibilidad es superior a las exploraciones clínicas de

equilibrio habituales, incluyendo el TUG. Debemos precisar que este estudio fue realizado en pacientes mayores de 65 años, pero sin padecer EP.

El mal uso del *input* vestibular ya está documentado en otros trabajos con PDC (221). En concreto, estos autores encuentran peores puntuaciones tanto en la condición 4 como en la 5 en los pacientes con EP con respecto a los valores de normalidad tomados de Nashner (74). Su muestra está compuesta por 50 pacientes con una edad media de 60,6 años, una duración media de la enfermedad de 11,8 años y un estadio medio de Hoehn & Yahr de 3. Sin embargo, su plataforma, al no tener entorno móvil, no les permitía realizar las condiciones 3 y 6, que en nuestro estudio también observamos alteradas. Comparamos nuevamente nuestros resultados en la siguiente tabla (figura 50):

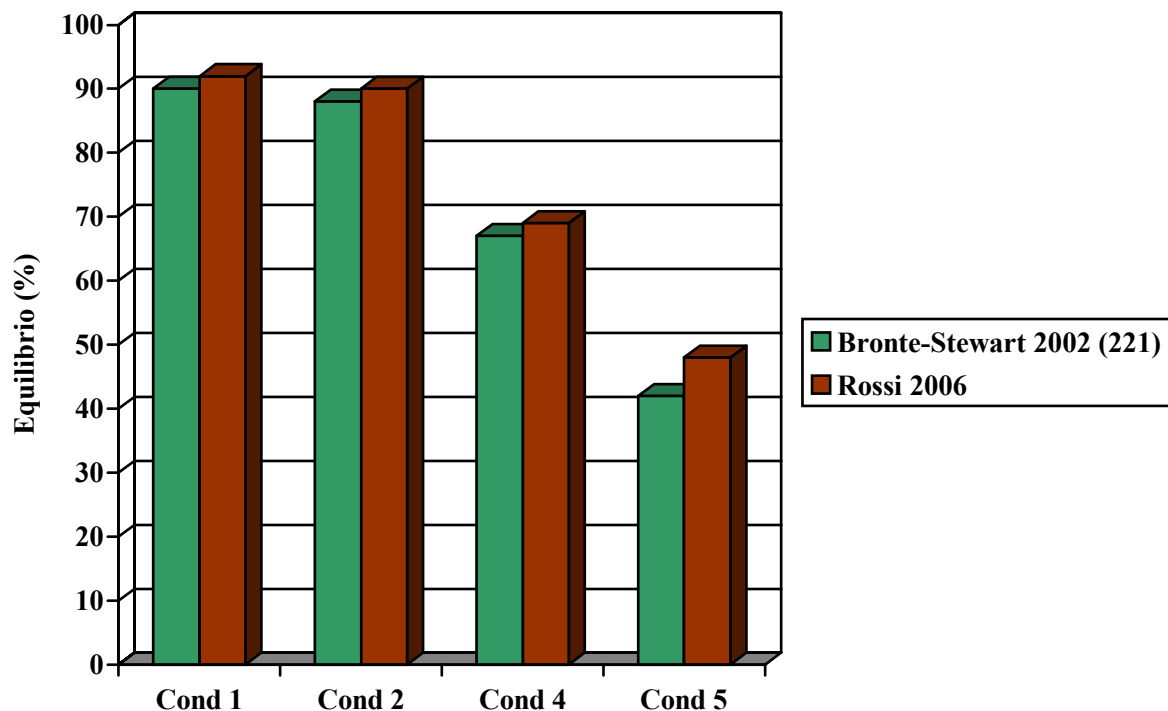


Fig. 50: Comparación de las puntuaciones de las distintas condiciones entre ambos estudios.

Observamos que las puntuaciones obtenidas por Bronte-Stewart (221) son levemente inferiores a las nuestras. Esto podría deberse a que los pacientes del otro estudio presentan una duración mayor de la enfermedad con un estadio medio de Hoehn & Yahr superior.

Este mismo grupo de trabajo (268), posteriormente y con una plataforma ya con posibilidad de crear conflicto visual, encontró peores puntuaciones en los pacientes con EP en las condiciones 4, 5 y 6.

Otros autores (248), con posturografía estática, no encontraron estas diferencias en el equilibrio en los pacientes con EP, aunque debemos tener en cuenta que es una prueba diferente. Por lo tanto, la PDC se muestra más sensible para detectar estas alteraciones.

En referencia a los resultados de la utilización de la estrategia, no hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas entre el grupo control y los pacientes con EP (aunque casi lo son en las condiciones 3 y 5, con $p = 0,057$ y $p = 0,064$ respectivamente). Por su parte, Nallewgoda (220) relata en su trabajo una peor utilización de la estrategia en los pacientes sin tomar su medicación habitual en las condiciones 3 y 6.

No podemos comparar nuestros resultados con otros en el equilibrio global y la utilización de los distintos *inputs* (vestibular, visual y propioceptivo) medidos por medio de la PDC, ya que no hemos encontrado a nadie que los cite exactamente. De todos modos, existen publicaciones (247) que apuntan que los pacientes con EP presentan importantes déficits visuo-espaciales, que tal vez podrían relacionarse con esa mala utilización de la información visual que nosotros detectamos. Además, otros autores (270) tampoco encuentran que los pacientes con EP presenten diferencias

estadísticamente significativas en la propiocepción si se relaciona con sujetos sanos de su misma edad.

Debemos mencionar que en un estudio realizado con un sistema distinto de posturografía, se observa que los pacientes con EP, al ser privados de la información visual, tienen peor control postural que los pacientes sanos (271). Esto nos pondría de manifiesto en cierta medida que la integración del SNC de los distintos *inputs* sensoriales es deficiente en estos enfermos. Sin embargo, nosotros no observamos que nuestros pacientes con EP tengan significativamente peores puntuaciones que el grupo control en la condición 2 (ojos cerrados, superficie fija). Esto puede deberse a que ellos (271) utilizaron un método para suprimir la información visual distinto al nuestro, que fue mediante unas gafas con líquido opaco en el cristal. Lo realizaron de esta manera porque algunos autores han descrito previamente que al cerrar los ojos se produce un aumento del tono muscular con el fin de facilitar el control postural, lo cual reduciría el balanceo (272). Por lo tanto, es posible que las pequeñas diferencias que nosotros observamos en esta condición, si hubiesemos usado este método, fuesen más evidentes y se volviesen significativas.

Destacamos la importancia de las diferencias halladas en el SOT, debido a que ya en trabajos previos se ha visto que la PDC es una herramienta útil para evaluar el mantenimiento del equilibrio en estos pacientes (91, 198, 199, 221 y 273).

Para nosotros, lo más significativo que hemos hallado en el SOT es el deficiente uso de la información vestibular. Además, nos lo encontramos acompañado de un déficit en el *input* visual; por tanto, sería un patrón de disfunción visuovestibular. El impacto funcional que conlleva es que el paciente no dispone de estímulos visuales adecuados, lo que aumenta el balanceo cuando se suprimen las aferencias somatosensoriales. Por lo tanto, para mantener el equilibrio necesita una superficie

firme y estable. Este patrón puede deberse a una arreflexia o hiporreflexia vestibular, compensación vestibular incompleta y alteraciones del SNC (52).

Más adelante intentaremos dilucidar a qué nivel de la vía vestibular se produce la alteración que provoca esta escasa puntuación: a nivel central (como cabría esperar en la EP) o a nivel periférico.

2.2. Pruebas de control voluntario de los desplazamientos del CG.

Es lógico que una patología neuromuscular, como es la EP, presente una disminución en la velocidad de movimiento, lo cual ya ha sido demostrado por otros (274). Encontramos las mayores diferencias en los movimientos más veloces en ambos planos (antero-posterior y lateral), por lo cual podemos considerarlos como los más sensibles. Este fenómeno seguramente se relaciona con el hecho de que los pacientes con EP no son capaces de realizar de manera eficaz los movimientos rápidos compensatorios para recobrar el equilibrio y evitar las caídas.

Es llamativo, sin embargo, que casi la mitad de nuestra muestra (20 de los 45 pacientes con EP) se encontraba en un estadio II de Hoehn y Yahr, donde aún no se detecta un significado enlentecimiento de los movimientos corporales en la exploración clínica rutinaria. De todos modos, la exploración instrumental con PDC en los movimientos que requieren una velocidad rápida sí nos permitiría detectar este síntoma clínico en un mayor número de pacientes.

Además, encontramos malas puntuaciones tanto de los desplazamientos del CG en el plano lateral como antero-posterior. Esperábamos que, debido a que los pacientes con EP tienen una postura en flexión y andan constantemente hacia delante o hacia atrás para ajustar el CG (marcha festinante), esto les iba a suponer un cierto entrenamiento en el eje anteroposterior, que no tendrían en el plano lateral. Sin embargo, nuestros

resultados no confirman esta hipótesis. Otros autores (275), no obstante, avalan la teoría de que los pacientes con EP, al iniciar la marcha, son incapaces de incrementar eficazmente la amplitud de los movimientos del CG en el plano lateral. Por tanto, los desplazamientos laterales serían los más deficitarios.

Algunos autores (276) relatan en estudios con otros sistemas de posturografía que las caídas ocurren generalmente en estos pacientes hacia atrás y lateralmente. Sin embargo, otros refieren que son más frecuentes hacia delante (277). Por lo tanto, aún no se está de acuerdo en qué dirección se producen habitualmente las caídas y por lo tanto no las podemos relacionar claramente con movimientos más deficientes en alguno de los dos planos.

Pese a todo, encontramos correlaciones estadísticamente significativas entre los pacientes con peores puntuaciones en los movimientos más rápidos en el plano anteroposterior y un tiempo prolongado en el TUG. Esto, en principio, apunta a un mayor riesgo de caídas cuando realizan movimientos con cierta presteza. Además, puede estar relacionado con que los pacientes con EP tienen muy deteriorados los movimientos rápidos compensatorios para mantener el equilibrio.

También encontramos asociaciones significativas entre los movimientos del CG en el plano lateral y el tiempo del TUG. Otros autores (278) ya encontraron correlaciones entre los desplazamientos laterales y la velocidad de locomoción.

En referencia al LOS, encontramos diferencias estadísticamente significativas en el tiempo de reacción, la velocidad del movimiento, el control direccional y tanto en la distancia recorrida como en la máxima excursión. Estos resultados concuerdan con otro estudio (220) que hemos encontrado del LOS en estos pacientes con PDC, salvo en el tiempo de reacción, que ellos no lo detectaban alterado. Atribuían esta normalidad en el tiempo de reacción a la acción del *feedback* visual que presenta el paciente al realizar

este ejercicio. Sin embargo, ellos sólo analizaron el valor medio para cada parámetro (mientras nosotros analizamos todos los valores de la prueba). Otro trabajo recientemente publicado (268) encuentra también que los pacientes con EP tienen la velocidad de movimiento disminuida en esta prueba ($<4,4^\circ/\text{s}$), pero sin embargo no observan que el tiempo de reacción esté alargado ($>0,79 \text{ s}$). Sólo tienen en cuenta los valores medios y los comparan con datos de normalidad tomados de otro trabajo previo (74).

Estos resultados nos muestran que los pacientes con EP tienen reducidos sus límites de estabilidad, lo cual significa que al estar disminuida su base de sustentación van a ser más fácil que se produzcan caídas, ya que éstas ocurren cuando el CG se sale fuera del cono de estabilidad. Por tanto, es lógico que los pacientes con EP se caigan más frecuentemente cuando realizan cambios en la base de sustentación (por ejemplo, al levantarse de una silla o de la cama). Algunos autores (244 y 267) ya detectaron que las caídas se producían más frecuentemente en estas situaciones. Sin embargo, las explicaciones ofrecidas hasta ahora hacían referencia a la debilidad muscular en los miembros inferiores (279 y 280). Algunos autores (281) incluso intentaron evitar las caídas realizando ejercicios de fortalecimiento muscular, aunque no se pudo demostrar su eficacia.

Por tanto, nosotros creemos que sería muy beneficioso para estos enfermos intentar que aumente sus límites de estabilidad con la rehabilitación vestibular por medio de la PDC, con lo que también aumentaría la base de sustentación, y con esto disminuiría el riesgo de caídas.

Debemos mencionar que en estudios con diferentes sistemas de posturografías (“posturografía multidireccional”) se ha encontrado también que los márgenes de estabilidad en los pacientes con EP están reducidos (282).

2.3. CCG.

Algunos autores (2) relatan en los pacientes con EP una disociación entre los movimientos de la cabeza y del tronco, siendo típicos los movimientos en sentido anteroposterior de la cabeza. Sin embargo, nosotros apenas encontramos pacientes con un balanceo excesivo de la cabeza. De hecho, hallamos en la CCG estática (test de Romberg) con mayor frecuencia patrones normales que atáxicos.

No encontramos estudios realizados en pacientes con EP utilizando la CCG dinámica (test de Unterberger) que nos permitan comparar nuestros resultados. En la CCG, los tipos más frecuentes que encontramos son en primer lugar el II (que sugiere una alteración periférica) (figura 51) y después el I (normal), cuando lo más lógico tratándose de una patología central sería encontrarnos patrones tipo III (central) ó IV (mixto). Esto nos sugeriría la posibilidad de que existiera una alteración preferentemente periférica, a diferencia de lo que cabría esperar. Por ello, sólo con el estudio postural, podríamos pensar que la deficiente utilización de la información vestibular se debiera a un déficit periférico. Para confirmar ésto, debemos esperar a los resultados que obtengamos en la exploración del RVO.



Fig. 51: Registro craneocorpográfico del test de Unterberger: una desviación angular de 90° hacia la izquierda que corresponde a un tipo II o vestibular periférico.

2.4. TUG.

Los pacientes con EP presentan en el TUG un aumento en el tiempo de realización de la prueba estadísticamente significativo, en relación con el grupo control. Esto es muy importante, ya que está perfectamente documentado que es un excelente medidor del riesgo de caídas en los parkinsonianos (153-155). Por lo tanto, podemos considerar que un gran número de nuestros pacientes es susceptible de rehabilitación con el objeto de evitar caídas. Existen otras pruebas, como el test de Tinetti para medir el riesgo de caídas en personas de edad avanzada, pero no se ha validado su utilidad en parkinsonianos, y no han demostrado ser sensibles a los cambios posturales de los pacientes con EP (263).

Contamos el número de pasos en la realización de la prueba, porque se sabe que la marcha típica parkinsoniana (festinante) se caracteriza por pasos cortos. Por lo tanto, es lógico que necesiten un mayor número de pasos que el grupo control para recorrer la

misma distancia. Además, otros trabajos (154 y 155) muestran que los pacientes que necesitan un mayor número de pasos para completar la prueba, tienen un mayor riesgo de caída.

Dentro de la ejecución de la prueba también es importante observar como el paciente realiza el giro y el número de apoyos que necesita para ejecutarla. Nosotros le decimos al paciente que haga dos giros en vez de uno sólo, tanto al llegar a la pared como al dar la vuelta a la silla antes de sentarse. Si lo hace de manera inestable o si se apoya obtendría una mala puntuación en el test y, como es lógico, tardaría más tiempo y necesitaría más pasos en el giro. Esto es importante, porque algunos autores (283) encuentran que los pacientes con dificultades al girar son más propensos a caerse y, por tanto, subsidiarios de recibir ejercicios de rehabilitación. De todas maneras, refieren que sería más objetivo y sensible observar estos giros mediante grabaciones de la vida diaria de los pacientes, que el que realizan en el TUG (284). No obstante, a diferencia de ellos, le decimos al paciente que realice un giro adicional alrededor de la silla antes de sentarse, como ya hemos comentado anteriormente. De hecho, encontramos diferencias estadísticamente significativas en los pacientes con EP a la hora de realizar el giro, ya que se apoyan con más frecuencia en la silla al realizar el segundo giro. Además la peor puntuación que obtuvieron en el TUG se debe a un giro defectuoso, ya que en ningún paciente hubo ninguna otra causa para obtener dicha mala puntuación (levantarse con ayuda de las manos o incluso caídas).

2.5 Correlaciones entre las distintas variables del estudio postural.

Es importante recalcar que aunque en la escala de Hoehn y Yahr las alteraciones del equilibrio no aparecen hasta estadios avanzados (en concreto a partir del III), nosotros,

sin embargo, con una exploración instrumental por medio de la PDC las detectamos en estadios más precoces, donde clínicamente no son apreciables.

No encontramos que exista en líneas generales una relación entre el equilibrio global medido con la PDC y una mayor duración de la enfermedad o el tiempo de tratamiento, ni con el tipo de medicación. Sí observamos una correlación entre el estadio de Hoehn y Yahr, el equilibrio global y el *input* visual. Sin embargo, parece que el uso de la información vestibular es independiente del avance de la dolencia.

La utilización de la información propioceptiva, parece estar deteriorada en los pacientes con una mayor duración de la enfermedad y del tiempo del tratamiento. Es llamativo que ésta no se relacione también con un estadio avanzado de la enfermedad; por tanto, cabría la posibilidad que fuese un tratamiento prolongado con antiparkinsonianos el que lo produzca. Otros autores (270) relatan que la levodopa empeora la propiocepción en estos pacientes e incluso sugieren de que esto daría lugar a la aparición de discinesias, aunque no son capaces de demostrarlo. Como ya sabemos, sí es cierto que un tratamiento prolongado con levodopa tiene efectos secundarios no despreciables, siendo uno de los más comunes las discinesias (285). Sin embargo, nosotros no detectamos una peor puntuación en la condición 1 lo que se relaciona con un balanceo excesivo debido a las discinesias. Por tanto, aunque concordamos en que una duración prolongada del tratamiento con antiparkinsonianos se relaciona con un peor uso de la información propioceptiva, no podemos afirmar que las discinesias estén también implicadas en ello.

Lo mismo sucede con los distintos parámetros que evalúa el LOS, ya que están disminuidos en los pacientes con una mayor duración de la enfermedad y del tratamiento farmacológico, pero no con estadios más avanzados. Podría ser que la levodopa también disminuya los límites de estabilidad de los pacientes, con lo que

consecuentemente su cono de estabilidad sería más pequeño y el riesgo de caídas mayor. Desconocemos sin embargo el posible mecanismo que pudiera explicar esta correlación.

Otros autores (221) indican que no encuentran diferencias entre los pacientes con peores puntuaciones en el SOT y los que presentan patrones normales, en relación con la edad, la duración de la enfermedad y la severidad de la misma. De todas maneras, sería importante considerar si debería hacerse una nueva clasificación en relación con las alteraciones del equilibrio como comentaremos en un apartado posterior, por las implicaciones clínicas que presenta, al ser un importante factor predictivo del éxito de la cirugía (221, 268, y 286).

Encontramos también otra correlación en nuestra muestra, que inicialmente nos sorprende. Ésta es un peor uso de la información somatosensorial en los pacientes más jóvenes con EP, ya que no ocurre lo mismo en el grupo control. Lo único que se nos ocurrió en un primer momento, es que los pacientes que comienzan con la enfermedad antes de los 40 años (EP de inicio precoz) se caracterizan por la aparición de complicaciones motoras (como las discinesias) de manera más temprana (287). De todos modos, en nuestra muestra no se encuentran pacientes que cumplan estas características, por lo cual debemos desechar esta hipótesis. Por tanto, la posible explicación es la siguiente: los sujetos de mayor edad presenta un deterioro en el uso de las informaciones visual, vestibular y propioceptivo. Tal vez, la pérdida del *input* visual y vestibular sea más acusado y tengan que apoyarse más en el *input* somatosensorial (que estaría menos deteriorado que el resto).

Algunos autores (220, 221, 242, 243, 268 y 288) indican que las alteraciones del equilibrio y de la marcha no mejoran o incluso pueden empeorar si el paciente ha tomado recientemente la medicación (estado *on*), en comparación con lo que sucede si

ya ha pasado su efecto (estado *off*). Sin embargo, otros (153) sí encuentran que los pacientes con EP realizan en menos tiempo el test del TUG en el estado *on*. Nosotros, aunque no dividimos en estado *on* y *off*, sí analizamos el tiempo transcurrido desde la toma de la medicación y no detectamos estas diferencias. Otros autores (288) concuerdan con nuestros resultados y explican este hallazgo como un cierto grado de resistencia a la levodopa para la marcha en los pacientes.

Diversos trabajos encuentran más índice de caídas en los pacientes con una mayor duración de la enfermedad y un estadio más avanzado en la escala de Hoehn y Yahr (257 y 289). Nosotros encontramos una correlación estadísticamente significativa entre el TUG, que como ya hemos mencionado en múltiples ocasiones es un magnífico índice para medir el riesgo de caídas (153-155), y la edad y el estadio de Hoehn y Yahr. Además, la edad y el estadio de Hoehn & Yahr no se correlacionan entre sí; por tanto podríamos coincidir en las conclusiones relatadas por los autores anteriores (257 y 289), afirmando que según avanza la enfermedad las caídas se vuelven más frecuentes con las consecuencias que acarrearán (dolor, preocupaciones de los familiares, etc...).

Las caídas no siempre se producen por la alteración de la postura y del equilibrio, que son el objeto de este trabajo; sino que también existen otras causas (como relatan otras publicaciones). Éstas son principalmente el fenómeno de congelación, la hipotensión ortostática, causas cardiológicas y otras neurológicas no atribuibles al Parkinson (257 y 289). Estas últimas, además de relacionarse con el estadio de la enfermedad, también se relacionan con la medicación y la edad avanzada.

De todos modos, la mayor parte de estas caídas van a producirse por las alteraciones del equilibrio (257). Sin embargo, las otras causas son más frecuentes con el avance de la edad y el tiempo de tratamiento. Por tanto, este aumento de las caídas según progresa la

enfermedad, puede deberse también en parte a estas últimas, y no estar ligado exclusivamente al equilibrio.

Nosotros podemos intentar mejorar las alteraciones de la postura y del equilibrio con la rehabilitación vestibular, como ya explicaremos más adelante. Sin embargo, las caídas causadas por otros motivos deberían tratarse ajustando la medicación y solucionando los problemas cardiológicos o neurológicos en la medida de lo posible (257).

Encontramos correlaciones entre el TUG, el DHI y el IB respectivamente de los pacientes con EP. Esto parece lógico, dado que los pacientes con un tiempo en el TUG elevado presentan un mayor riesgo de caídas y éstas, al consumarse, conllevan una peor calidad de vida. Otros autores (159) no consiguieron hallar esta correlación en un trabajo previo con el DHI, en tanto que otros sí la hallaron con el IB (148 y 290).

Entre el SOT y el TUG no hay apenas correlación en nuestros pacientes. Esto nos sugiere que ambas pruebas, aunque distintas, pueden ser complementarias en el estudio de los parkinsonianos, ya que exploran diferentes aspectos en el control de la estabilidad. El TUG evalúa el equilibrio durante la marcha, mientras que la PDC valora las distintas contribuciones sensoriales en el mantenimiento de la estabilidad del CG. Por tanto, aunque la exploración clínica con el TUG es sencilla de realizar y muy fiable para medir el riesgo de caídas, la exploración instrumental con PDC nos puede ayudar a detectar alteraciones del equilibrio o de la estrategia que de otro modo pasaríamos por alto. La única asociación que detectamos es entre el menor tiempo en la realización de la prueba y la mejor utilización de la información visual, lo cual parece bastante lógico ya que un correcto reconocimiento del entorno visual siempre facilita la marcha.

Otros autores (160) tampoco hallan relación entre el SOT y el TUG en pacientes a los que les realizan rehabilitación vestibular, aunque hay que indicar que éstos no

padecían EP. Recordemos que nosotros tampoco observamos estas correlaciones en el grupo control.

Entre el SOT y el DHI o el IB, sí detectamos algunas correlaciones estadísticamente significativas. Es natural, por un lado, que se asocien deterioros en el equilibrio estático con una mayor discapacidad para las actividades de la vida diaria (DHI); y por otro, que un índice que evalúa patologías neuromusculares (IB) se correlacione con el uso de la información somatosensorial. Otros autores (164), sin embargo, indican que la correlación es baja entre el SOT y el DHI, ya que no siempre hay similitudes entre las pruebas objetivas y subjetivas.

Como es lógico, también se asocian el DHI y el IB entre sí, pues ambas son pruebas subjetivas y en cierta forma miden la calidad de vida del paciente.

Encontramos una correlación estadísticamente significativa entre la CCG estática y las tres primeras condiciones del SOT, así como con la tolerancia del conflicto visual. Su asociación más fuerte es con la condición 2; esto es debido a que muestran un balanceo excesivo en la prueba de Romberg con ojos cerrados y ésto es detectado por ambas (tanto por la oscilación observada en la fotografía capturada en la CCG como por el balanceo hallado en el establograma en la PDC). En el grupo control también hallamos las correlaciones entre la CCG estática y la condición 2, así como con la condición 4.

El hecho de no encontrar más correlaciones entre SOT con el CCG también nos muestra que ambas pruebas nos aportan datos adicionales muy valiosos por separado, y que la realización de una no sólo no excluye a la otra, sino que la complementa. Además, otros autores (291) ya han puesto de manifiesto que la posturografía se correlaciona pobremente con otros tests que miden el RVE, aunque no mencionan concretamente a la craneocorpografía.

En referencia a la CCG estática y las pruebas de control voluntario del movimiento del CG, sólo hay asociación con los movimientos laterales (tanto en los pacientes con EP como en el grupo control). Esto nos reafirma por tanto, la importancia que tienen los desplazamientos del CG en el plano lateral para conseguir un correcto equilibrio estático.

Otras correlaciones que hallamos en relación con la CCG estática, son con los pasos y los apoyos en el TUG. Sin embargo, al no asociarse significativamente con el tiempo, no podemos considerarla como una prueba que nos indique el riesgo de caídas. Finalmente, también se correlaciona con el DHI y el IB, por lo cual podemos deducir que un balanceo estático excesivo implica una sensación subjetiva de discapacidad en las actividades de la vida diaria.

En cuanto el SOT y a las pruebas de control voluntario del CG en los pacientes con EP, encontramos una fuerte correlación entre las puntuaciones obtenidas en la plataforma (equilibrio global, utilización de la información vestibular y visual) y los desplazamientos laterales. Por tanto, podemos pensar que son estos últimos los que marcan la diferencia entre los distintos pacientes con EP a la hora de un buen equilibrio global y, por tanto, serían más sensibles para detectar un mayor riesgo de caídas que los movimientos en el eje antero-posterior. En el grupo control el equilibrio global medido por la PDC se asocia también, aunque de una manera más discreta, con los desplazamientos en el plano lateral.

La asociación entre movimientos defectuosos en el plano lateral y un peor equilibrio global en gente anciana es ya conocida (292).

También encontramos que el avance de la dolencia se asocia con una mayor lentitud y un peor control de los movimientos laterales. Consecuentemente, la enfermedad va a deteriorar los movimientos relacionados con el peor equilibrio global.

En relación al LOS, observamos que están estrechamente unidos al equilibrio global del paciente con EP. Esto se debe a que encontramos correlaciones entre este último y todos los parámetros que evalúa el LOS. También observamos que un mejor uso de la información visual acarrea una mayor velocidad del movimiento del CG. Lo que no llegamos a detectar es una asociación entre el *input* visual y el tiempo de reacción, lo cual se debería al *feedback* visual.

También, como es natural, existe cierta correlación entre el tiempo en realizar el TUG y los movimientos en el plano antero-posterior y lateral en las pruebas de control voluntario del CG. Esto se debe a que estas últimas evalúan en cierta medida el equilibrio dinámico, que es lo que mide exactamente el TUG. Otros autores (148) ya han demostrado la relación del TUG con la velocidad de la marcha.

Debemos comentar que no hallamos correlación entre los distintos tipos de tratamiento con otras variables de interés y que la CCG dinámica sólo se asocia con un parámetro del LOS en los pacientes con EP. En relación con el tipo de tratamiento, puede deberse a que la mayoría de nuestros pacientes reciben levodopa (sóla o asociada a otros fármacos), lo cual dificulta que encontremos diferencias significativas. En referencia a la CCG dinámica podemos suponer que las diversas alteraciones de la marcha propias de la EP pueden sesgar este test de algún modo.

Finalmente mencionaremos que sólo en los pacientes con EP, y no en el grupo control, observamos que los varones presentan un mejor uso de la información visual del SOT y una mayor distancia recorrida en el LOS. Aunque sólo observamos estas diferencias en dos variables, nos podría hacer pensar que la EP afecta discretamente en menor medida a los varones en lo que se respecta al equilibrio.

2.6. Consistencia o reproductibilidad del SOT.

Los resultados que hemos encontrado tienen cierta importancia, porque observamos que es una prueba reproducible en el tiempo. Esto se debe a que las puntuaciones que se obtienen en las distintas condiciones, utilización de la estrategia, equilibrio global y distintos *inputs* sensoriales se mantienen sin variaciones importantes tras la repetición de la prueba.

Sin embargo, no hallamos correlaciones estadísticamente significativas en determinadas condiciones (la primera y la segunda). Esto es porque la desviación típica de estas medias es muy baja; por lo tanto, la variabilidad es tan baja en las condiciones más sencillas que mínimos cambios debidos a las variaciones en las mediciones de la prueba condicionan que no encontremos asociaciones significativas. Consecuentemente lo mismo sucede con la estrategia de la condición 1 y el uso de la información somatosensorial.

Coincidimos, por tanto, con otros autores (74 y 293) en la consistencia de los resultados de la prueba con el paso del tiempo. Por tanto, podemos decir que si realizamos la prueba en diferentes ocasiones no se produciría un sesgo, que consistiría en este caso en que el paciente obtuviese mejores puntuaciones en la prueba por el hecho de habituarse a la realización de la misma.

Consecuentemente, si con la rehabilitación vestibular consiguiésemos aumentar las puntuaciones podríamos atribuir la mejoría a los ejercicios realizados por la PDC. Se habría producido un fenómeno de aprendizaje en el mejor uso de las estrategias para mantener el equilibrio.

De acuerdo con otro autor (294), podemos concluir con estos resultados que la PDC es un instrumento muy fiable para evaluar el equilibrio en los pacientes con patología central.

3.- Análisis de los resultados de la exploración del RVO y las pruebas oculomotoras y su correlación con el estudio postural previo.

En el estudio postural hallamos que los pacientes con EP presentan un mal equilibrio global y una llamativa deficiente utilización de la información vestibular en relación con el grupo control. Sin embargo la PDC no nos facilita un diagnóstico topográfico, por lo que debimos recurrir a otras pruebas.

En un primer lugar, al realizar la CCG nos encontramos con que el patrón más frecuentemente encontrado es el sugestivo de patología vestibular periférica. Sin embargo, la EP es una enfermedad neurodegenerativa del SNC, por lo cual sería más lógico que la alteración del sistema vestibular fuese a nivel central. Por consiguiente, decidimos realizar una exploración del RVO para intentar aproximarnos a un diagnóstico topográfico. Además, siendo la EP una enfermedad del SNC, creímos conveniente completar el estudio con una batería de pruebas oculomotoras.

3.1. Análisis de los resultados de las pruebas calóricas y rotatorias.

A continuación comentaremos las pruebas calóricas, que se consideran el *gold standard* de la exploración del RVO.

La mayoría de los pacientes que estudiamos con EP, en concreto un 66% de ellos, tienen unas pruebas calóricas normales. El resto, presenta diferentes y abigarrados resultados:

- Dos paresias canaliculares unilaterales.
- Siete hipofunciones vestibulares bilaterales; una de éstas se acompañaba de una preponderancia direccional del nistagmo alterada.
- Cinco preponderancias direccionales del nistagmo alteradas.

Estos resultados tan variables no nos permiten definir una tendencia de los pacientes con EP a mostrar un patrón de deterioro vestibular claramente periférico o central.

En otro estudio (145) las pruebas calóricas medidas con ENG en 36 pacientes con EP, el hallazgo que más frecuentemente observaron fue el de la hiperreflectividad. Bien es cierto que consideraban para ello el número de nistagmos y no la VMAX.

Sin embargo, en otro estudio (295) también con 36 pacientes con EP, detectaron que un 31% de los enfermos presentaban una ausencia de respuesta en las pruebas calóricas. Fue atribuido a una arreflexia vestibular bilateral o a una disfunción vestibular central.

En un trabajo (296) realizado en nuestro servicio en diez pacientes con EP (que no los usamos para este estudio) se observaron importantes alteraciones en las pruebas térmicas registradas mediante la ENG. En cinco enfermos se detectó una hipofunción bilateral, en otros tres una arreflexia bilateral, en uno existía una preponderancia direccional del nistagmo alterada y finalmente otro presentaba un registro dentro de los límites de la normalidad. Los pacientes tenían una edad media de 63,8 años y una duración media de la enfermedad de 5,4 años (en nuestro estudio la edad media es de 70,44 años y la duración media de 4,5 años). La diferencia más significativa de la muestra del primer trabajo es que la mitad de los pacientes estaban medicados con anticolinérgicos (fármacos que en la actualidad están en desuso en la EP por el gran número de efectos adversos entre los que destacan los trastornos cognitivos) que como sabemos son depresores del SNC (297) por lo que atenuarían las respuestas de las pruebas calóricas. Por tanto, este hecho nos explica las diferencias encontradas en ambos estudios. En este trabajo previo también se había observado una correlación entre la función vestibular y un tiempo de evolución más prolongado de la enfermedad,

hallazgo que nosotros no hemos encontrado tampoco en el estudio actual como ya comentamos en apartados anteriores.

Pastor y colaboradores en 1993 (298) realizaron una exploración vestibular a 15 pacientes con EP mediante la prueba galvánica. Aunque es una prueba distinta, no halló datos de disfunción vestibular en estos pacientes.

Por tanto, simplemente del análisis de las pruebas calóricas de los pacientes con EP no podemos obtener la respuesta a la pregunta que nos habíamos planteado inicialmente: ¿el mal uso de la información vestibular es debido a una alteración del sistema vestibular central o periférico?

En los pacientes afectos de EP, las pruebas calóricas están en menor frecuencia alteradas que las pruebas rotatorias. Llama la atención esta notable discordancia entre los resultados de ambos tests en la mayoría de los pacientes.

De hecho, un gran número de enfermos en EP presentan una asimetría en las pruebas rotatorias, hallazgo que no parece correlacionarse con sólo dos hipofunciones vestibulares unilaterales detectadas. No obstante, hay que recordar que las pruebas calóricas y las rotatorias producen movimientos de la endolinfa de naturaleza diferente, ya que los estímulos son distintos. Además, en las pruebas calóricas se excita cada laberinto por separado con el objeto de identificar el lado lesionado; mientras que en las pruebas rotatorias se estimulan simultáneamente ambos laberintos aportándonos información acerca de la estabilidad del sistema vestibular central. Debido a esto, es conveniente realizar ambos tipos de pruebas complementarias, rotatorias y calóricas.

Un gran número de pacientes con EP presenta también una ganancia disminuida, que junto con las asimetrías, nos puede sugerir una alteración central (102). Esta hipótesis sería más probable si se asociase a otros hallazgos de disfunción central en la batería de pruebas oculomotoras.

Si analizamos solamente los resultados de los 24 pacientes que en el estudio postural previo presentaban un uso deficiente de la información vestibular, nos encontramos básicamente con tres grupos según los resultados de las pruebas del RVO (tabla XXIX, página 189).

En primer lugar estaría el más numeroso, compuesto por enfermos con pruebas calóricas normales y rotatorias alteradas. Un mal uso de la información vestibular, a expensas de unas pruebas rotatorias deficientes y sin signos de una hipovalencia en las pruebas calóricas, nos hace pensar en una lesión del sistema vestibular central (figura 52). Algunos autores (299) hablan incluso del fenómeno de declutamiento cuando hallan una alteración en las pruebas rotatorias y unos valores normales tras la estimulación calórica. Dicho fenómeno de declutamiento lo hallan en relación con lesiones centrales y también lo denominan fenómeno de bloqueo del nistagmo. Sería el fenómeno inverso al reclutamiento vestibular (reacción calórica hipofuncionante y pruebas rotatorias normales) característico de lesiones periféricas (299).

En un segundo lugar, estarían los pacientes con ambas pruebas normales. En estos enfermos no se podría atribuir el mal *input* vestibular a una alteración del sistema vestibular periférico. Para algunos autores (300), en los individuos de edad avanzada que presentan alteraciones del equilibrio, teniendo las exploraciones del RVO normales y sin una historia de episodios de vértigo previos, esto se debe a que no usan la información vestibular (que es normal). Lo cual se denominaría omisión vestibular.

En tercer lugar estaría el grupo más heterogéneo compuesto por pacientes que presentan las pruebas calóricas alteradas. Sólo en dos de ellos aparece un patrón sugerentemente periférico (paresia canalicular unilateral junto con las pruebas rotatorias normales). No obstante, las alteraciones que presentan las pruebas oculomotoras podría indicarnos un patrón de tipo mixto (periférico y central). En otros dos se observa una

hipofunción vestibular bilateral, que podría deberse a la edad avanzada. Otros dos pacientes presentan una preponderancia direccional del nistagmo alterada, lo que no tiene un valor localizador como ya se sabe.

Por tanto, como cabría esperar, el análisis de las pruebas calóricas y rotatorias sugieren que la mala utilización de la información vestibular en el conjunto de nuestros pacientes, mayoritariamente, se debe a un problema del SNC.

Más complejo sería precisar cual es exactamente el problema en cuestión. En el grupo más numeroso (calóricas normales y rotatorias alteradas) podría pensarse en una lesión estructural a nivel de las vías vestibulares centrales. Sin embargo, en aquellos pacientes con exploración normal del RVO (calóricas y rotatorias normales) podríamos considerar que se trata sólo de un problema funcional.

En referencia a los pacientes que presentan un uso correcto de la información vestibular, observamos que en un número significativo las pruebas calóricas están alteradas. No obstante, hay que señalar que las alteraciones mostradas son en la preponderancias direccional del nistagmo alterada en la mitad de los casos y en la otra mitad se trata de hipofunciones bilaterales.

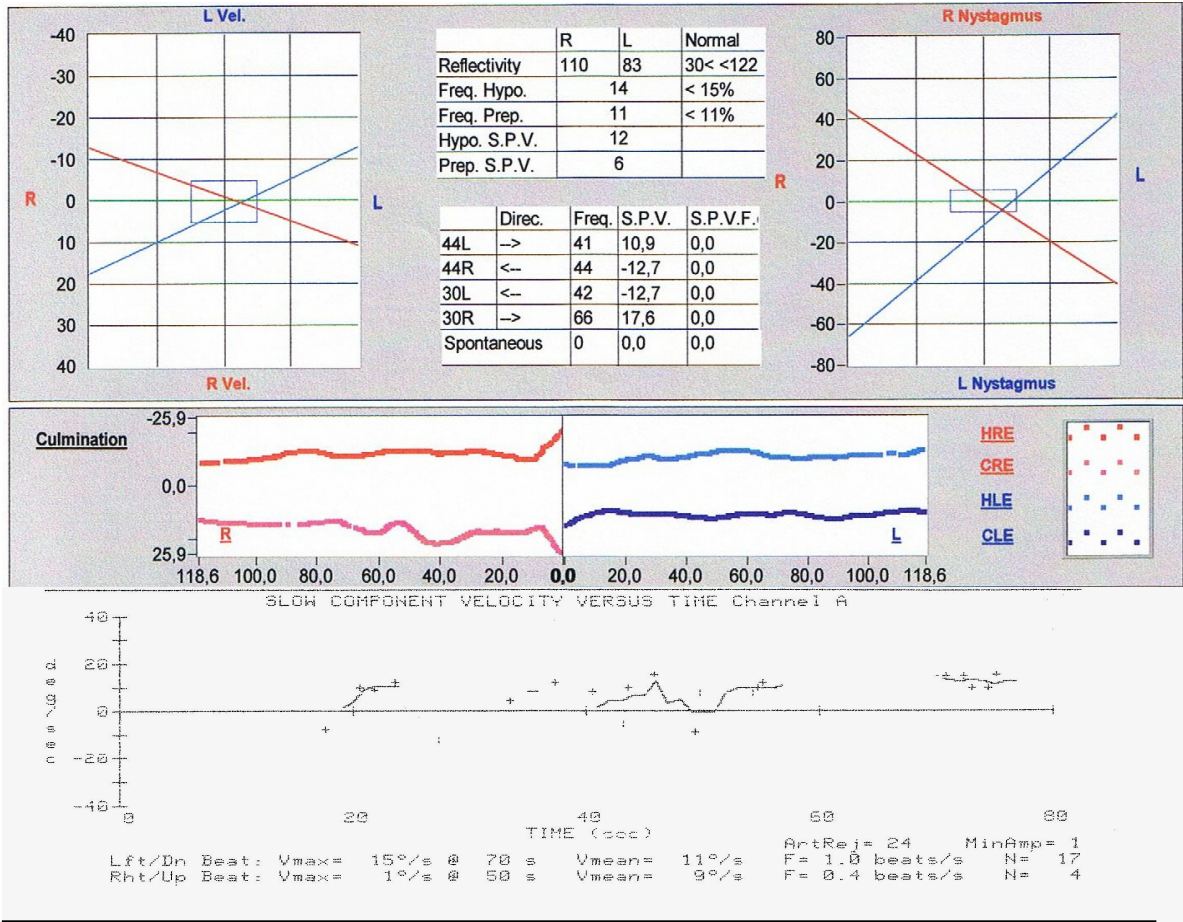
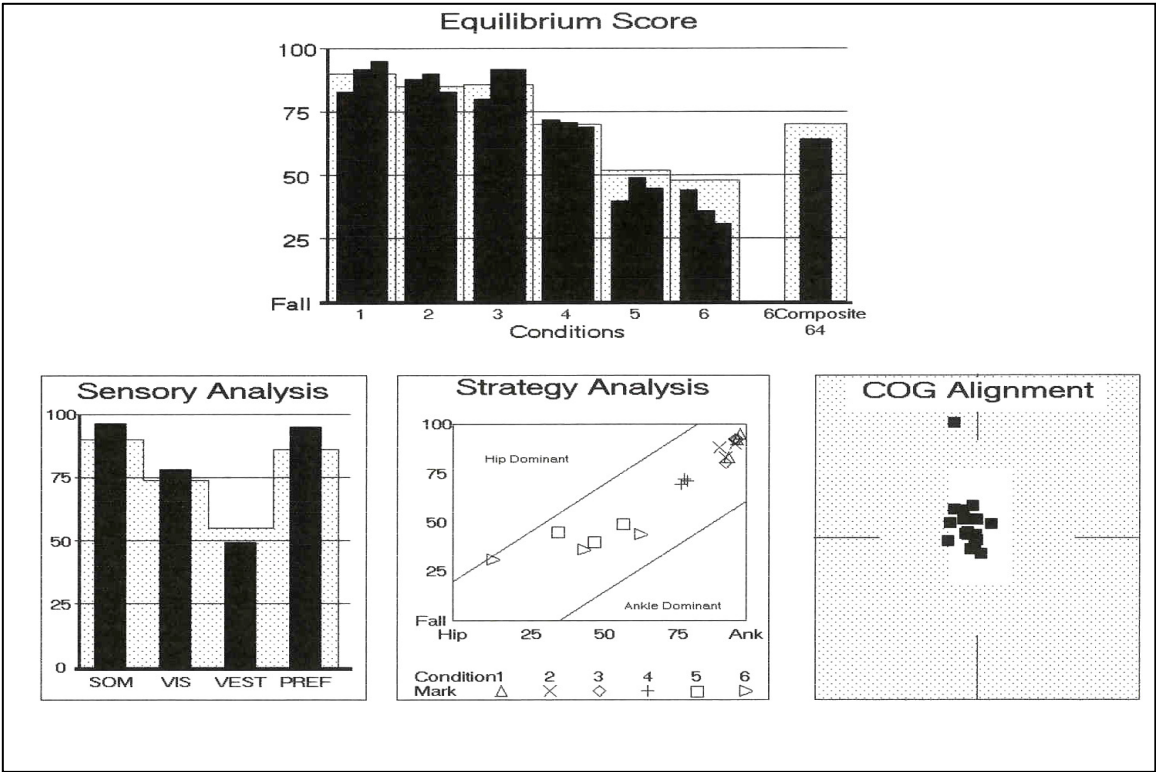


Fig. 52: Registros de un paciente con mal uso de la información vestibular en la PDC, acompañado de unas pruebas calóricas normales y rotatorias alteradas.

3.2. Análisis de los resultados de las pruebas oculomotoras.

Como ya señalamos en el apartado de resultados, todos los pacientes con EP presentan una o más pruebas oculomotoras alteradas, lo cual concuerda con lo descrito por otros autores (228 y 229).

Observamos, al igual que otros (121 y 126), que las sacadas presentan un aumento de la latencia y que además son poco precisas.

Destacamos también que el seguimiento de la mirada pendular tiene un patrón de predominio sacádico, y dentro de éste el más frecuente es en escalera, como ya ha sido descrito (145). Esta prueba parece ser la más sensible, puesto que solamente dos de nuestros pacientes la tenían normal (4,7%).

Las alteraciones en las pruebas oculomotoras nos orienta hacia una patología de origen central, como es de esperar que ocurra en la EP.

Analizando la combinación de las pruebas oculomotoras y la exploración del RVO en los pacientes con un déficit del *input* vestibular, encontramos resultados que debemos comentar. En primer lugar observamos que existe un mayor número de pruebas oculomotoras alteradas en los pacientes con pruebas calóricas normales y rotatorias alteradas. Esto nos inclina a pensar que estos pacientes presentan una lesión en algún nivel de las vías vestibulares centrales. En segundo lugar, observamos que los pacientes de este grupo son los que presentan menos precisión bilateralmente, hecho que corrobora lo anteriormente dicho.

Sin embargo si estudiamos estas asociaciones en todos los pacientes con EP ya no son significativas desde el punto de vista estadístico.

3.3. Correlación de la exploración del RVO y de las pruebas oculomotoras con el estudio postural previo.

Si analizamos las correlaciones entre las pruebas calóricas y rotatorias con el SOT en el subgrupo con un deficiente *input* vestibular, encontramos una correlación débil entre las pruebas térmicas alteradas y una peor utilización de la información visual, y no con el mal uso de la información vestibular como cabría esperar. De todos modos, el patrón más frecuente en la PDC es el de disfunción visuovestibular, lo cual nos muestra las estrechas relaciones que hay entre el uso de las informaciones visuales y vestibulares en estos pacientes.

Los parámetros cuantitativos del estudio del RVO son más sensibles si los asocian a los resultados del SOT. De hecho, los pacientes con un alto valor del VMAX y una menor preponderancia direccional del nistagmo (lo cual podría corroborar en cierta medida un RVO eficiente) tienen un buen *input* somatosensorial. Asimismo, es lógico que los pacientes con una respuesta nistágmica más intensa tras el estímulo térmico tengan conservada una buena función de las vías vestibulooculares y por tanto mantengan un correcto *input* visual.

Sin embargo cuando analizamos estas asociaciones en todo el conjunto de pacientes, sólo seguimos observando correlaciones entre el *input* somatosensorial, la preponderancia direccional y la VMAX.

Debemos mencionar que numerosas series (80, 291, 301, 302 y 303) que han comparado las pruebas vestibulooculares y las vestibuloespinales han coincidido en demostrar que sus resultados difieren en un alto porcentaje. No obstante, es llamativo que en el estudio realizado previamente en nuestro servicio (296) de la función vestibular en los pacientes con EP sí se halló una estrecha correlación entre las alteraciones de la postura y la marcha (exploradas clínicamente con la prueba de

Romberg y la de la marcha sostenida de Babinsky-Weil) con respuestas disminuídas o ausentes en las pruebas calóricas. En el estudio actual sin embargo nuestros resultados nos muestran que la correlación entre la exploración del RVO y el RVE es, en términos generales, bastante pobre. De hecho, la PDC es capaz de identificar una deficiente utilización de la información vestibular en pacientes con alteraciones del equilibrio en los que las pruebas calóricas son normales (76 y 80), como ocurre en un importante número de nuestros pacientes; y también a la inversa (resultados en la PDC normales con unas pruebas calóricas alteradas).

Es lógico que apenas encontremos correlación entre los distintos parámetros cuantitativos y cualitativos de las pruebas oculomotoras y el equilibrio medido por el PDC. Tampoco hemos visto que los pacientes con un mayor número de tests oculomotores alterados presenten un peor equilibrio. Esto se debe a que con ellas vamos a estudiar los distintos sistemas visuales que controlan la estabilidad ocular. Por tanto, la alteración de los reflejos visuomotores no tiene que asociarse siempre con alteraciones del equilibrio y, cuando esto sucede, nos hace pensar que dicha alteración se encuentra a nivel central y no periférico.

Tampoco hemos observado correlaciones entre el estudio del RVO y las pruebas oculomotoras en relación con la CCG. Esto probablemente se deba a que la CCG es una prueba mucho más dinámica de análisis de la estabilidad y de la marcha, en donde influyen otros factores además de los reflejos vestibulares.

3.4. Diagnóstico topográfico de las alteraciones vestibulares de los pacientes con EP.

Podemos concluir que en los pacientes con EP detectamos una alteración del equilibrio a expensas de un deficiente uso de la información vestibular y visual medidos con la PDC. Al realizar la exploración del RVO observamos que un porcentaje significativo de enfermos presentan unas pruebas calóricas normales con rotatorias alteradas, junto a unas pruebas oculomotoras también alteradas. Ésto nos haría pensar que la lesión del sistema vestibular, que sin duda padecen, debe encontrarse a nivel central.

Otros autores (221, 304 y 305) también apuntan que los pacientes con EP presentan una alteración del sistema vestibular central.

Sin embargo, la CCG nos indica un patrón periférico. De hecho, en el subgrupo de pacientes con deficiente uso de la información vestibular en el SOT, más de la mitad presentan un patrón periférico en esta prueba. La explicación podría deberse a que la EP es una patología neuromuscular, donde se puede observar en algunos pacientes una marcada asimetría en la marcha, que algunos relacionan con los fenómenos de congelación (306). Por tanto, este hecho podría explicar la desviación angular y la rotación corporal que observamos en la prueba de Romberg por medio de la CCG, sin necesidad de implicar una alteración del sistema vestibular periférico.

Debido a la escasa concordancia entre la exploración del RVE y el RVO, debemos ser muy cautos a la hora de establecer un posible diagnóstico topográfico a expensas de este estudio.

De ser la alteración a nivel del sistema vestibular central, desconocemos cuál sería su localización exacta. Algunos autores (307) hablan de la afectación del núcleo pedunculopontino en el meséncéfalo, el cual está relacionado con el control postural.

Otros (308), sin embargo, creen que la inestabilidad postural que presentan los pacientes con EP se debe a un déficit vestibular unido a un incorrecto sentido de la posición, y que esta alteración se halla a nivel del tálamo. Finalmente, otros autores (309-311) destacan la importancia funcional de los ganglios basales en la integración sensorial.

4.- Análisis de los resultados obtenidos mediante la rehabilitación vestibular.

Una vez realizado el estudio postural, en el cual detectamos que los pacientes presentaban en la PDC un mal equilibrio global a expensas de un deficiente *input* vestibular y visual, se nos abrieron nuevas líneas de trabajo. La primera fue la anteriormente mencionada de determinar si el deterioro en el funcionamiento del sistema vestibular se encontraba a nivel periférico o central. La segunda es la de realizar rehabilitación vestibular mediante ejercicios con PDC en estos pacientes, con el fin de mejorar su estabilidad global y evitar, o al menos reducir, su riesgo de caídas. Creemos que la importancia de esta última es de gran importancia, por lo anteriormente mencionado de que ni el tratamiento médico ni el quirúrgico es capaz de mejorar su equilibrio de manera eficaz (220 y 221)

Aunque no sepamos con total seguridad a qué nivel de las vías vestibulares se encuentra el déficit, esto no es imprescindible a la hora de realizar esta rehabilitación. De hecho aunque la mayoría de los autores (5 y 186) afirman que los resultados son mejores en los enfermos con patología vestibular periférica, existen otros (182) que no encuentran diferencias con los de origen central.

Primero nos planteamos qué grupo de pacientes íbamos a seleccionar para la rehabilitación. El criterio que empleamos fue el de una peor realización del TUG, en base a las implicaciones clínicas que conlleva por ser un factor predictivo del riesgo de caídas (153-155).

Después tuvimos que decidir cómo realizar la rehabilitación vestibular. Existen grupos de rehabilitadores que han comunicado mejorías en el equilibrio dinámico y reducción del número de las caídas en los pacientes con EP con ejercicios físicos basados en la marcha (312). Otros autores (313 y 314) dicen conseguir mejoría en el movimiento en estos pacientes con el uso de estímulos externos (señales auditivas o

visuales). Como es evidente, aunque esto no se trata de rehabilitación vestibular, nos hace comprender que el tratamiento rehabilitador puede ser una manera eficaz de mejorar el equilibrio de estos pacientes.

Otros autores (199) incluso establecen un protocolo que combina ejercicios físicos con otros centrados en mejorar el equilibrio, utilizando plataformas de *foam*. Consiguen mejoras estadísticamente significativas en el SOT (199). Nosotros, sin embargo, creemos que la rehabilitación vestibular debe hacerse de manera individualizada para cada paciente, en acuerdo con lo descrito por otros autores (5 y 179).

En cuanto al método elegido, es la PDC. Esta plataforma, entre otras cosas, incorpora las técnicas de retroalimentación (*biofeedback*), que recordemos permiten al paciente tener una referencia de la posición de su CG, pues aparece situado en el monitor. Así, si hay una desviación del CG y pérdida de estabilidad, el enfermo puede corregir esta desviación llevando el CG a su posición estable.

Decidimos no completar la rehabilitación vestibular con ejercicios domiciliarios. El motivo es la dificultad de saber si los pacientes los realizaban y si, de hacerlo, los hacían de manera correcta. Todo lo cual podría suponer un sesgo para evaluar correctamente los beneficios del tratamiento. Por tanto, al ser un estudio experimental, consideramos sólo incluir los ejercicios con PDC que efectuaban los pacientes en el hospital.

Lo último que faltaba por decidir eran los parámetros con los que íbamos a medir la mejoría de la rehabilitación. Naturalmente decidimos incluir la PDC, pues es un instrumento de sobra documentado para medir correctamente los beneficios de la rehabilitación vestibular (52, 189 y 190). También incluimos las pruebas de control voluntario del movimiento del CG, con el objeto de detectar, por un lado, si

conseguimos aumentar sus límites de estabilidad (pieza clave para evitar las caídas, como ya comentaremos posteriormente) y, por otro, mejorar los movimientos laterales (que parecen ser los que más se relacionan con un peor equilibrio global). Evidentemente, si seleccionamos a los pacientes según el TUG, debemos incluirlo para observar si el riesgo de caída ha disminuido. Para finalizar, también añadimos el DHI como prueba subjetiva, por estar previamente documentada la mejoría en sus puntuaciones tras la rehabilitación vestibular (164-167).

4.1 Análisis de los resultados de la rehabilitación vestibular obtenidos mediante el SOT y las pruebas de control voluntario del CG.

Comparando los resultados del SOT antes y después de la rehabilitación podemos observar mejorías estadísticamente significativas en las condiciones 4 y 6 (la más difícil), así como en el equilibrio global, la utilización de la información visual y el conflicto visual. Estos resultados tiene cierta importancia, en primer lugar porque conseguimos mejorar el equilibrio en la condición más difícil, en la cual el SNC debe elegir cual es la información correcta y desestimar las erróneas (conflicto visual). Por tanto, los pacientes mejoran su equilibrio en las situaciones más complejas y que, por tanto, entrañan mayor riesgo de caídas. Además, al conseguir mejorar su equilibrio global a expensas de puntuaciones más altas en los *inputs* visual y vestibular (aunque sea sólo estadísticamente significativa en el caso del uso de la información visual), es obvio que su estabilidad estática es ahora mucho mejor.

Es importante observar que mejoran las puntuaciones de la estrategia, siendo significativas desde el punto de vista estadístico en la condición 6 (la más difícil). Mejorar dicha faceta nos indica que los pacientes aprenden a usar correctamente la estrategia de tobillo, lo cual excluye que los enfermos tratados presenten mejores

puntuaciones por una simple habituación en la realización de los ejercicios en la plataforma.

Como comentamos anteriormente, existen autores (198, 199) que han centrado la rehabilitación en los pacientes con EP en ejercicios físicos para mejorar el equilibrio y la fuerza, obteniendo mejorías estadísticamente significativas en el SOT. Los resultados fueron superiores en el tratamiento combinado que en el tratamiento aislado sobre el equilibrio, fundamentalmente en las puntuaciones al mes de seguimiento. Sin embargo, no tienen en consideración la estrategia y para medir el equilibrio hacen una simple media entre las condiciones 4, 5 y 6 del SOT. Por tanto, no miden el equilibrio global ni el uso de las distintas informaciones sensoriales. Además, al realizar ejercicios de rehabilitación física, no individualizados ni con la ayuda de la PDC, es posible que no mejorarán la utilización de las estrategias. Esto sería desde nuestro punto de vista lo más importante, ya que las estrategias juegan un papel fundamental en que el aprendizaje de la rehabilitación perdure y sea útil para evitar las caídas.

En relación con los resultados de la rehabilitación medidos con las pruebas de control voluntario del CG, hablaremos en primer lugar de los desplazamientos a nivel antero-posterior y lateral. Los resultados son relativamente discretos en el plano antero-posterior, pero en el plano lateral obtenemos mejorías estadísticamente significativas en las velocidades moderada, rápida y media. Recordemos que aunque los peores resultados en los pacientes con EP eran en los movimientos más rápidos en ambos planos, son los del plano lateral los que se relacionaban de manera más importante con un peor equilibrio global. Por tanto, es en este plano en el cual nos interesaba obtener mejorías.

Los resultados son excelentes en el LOS, en los cuales conseguimos mejorías significativas en prácticamente todos los parámetros (figura 53).

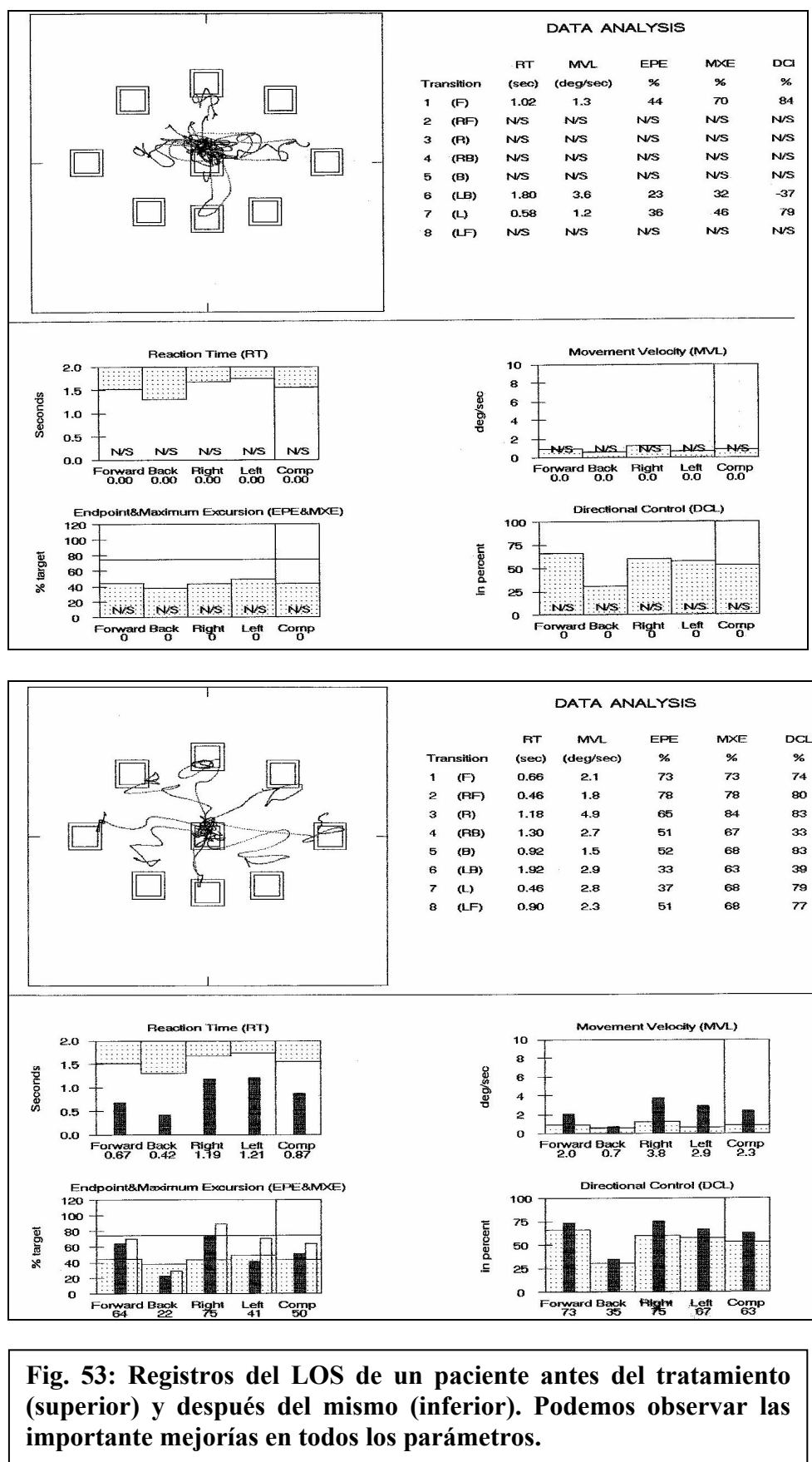


Fig. 53: Registros del LOS de un paciente antes del tratamiento (superior) y después del mismo (inferior). Podemos observar las importante mejoras en todos los parámetros.

Por lo tanto, al aumentar los límites de estabilidad en los pacientes, es más fácil que puedan mantener su CG dentro de la base de sustentación o cono de estabilidad, reduciendo así el riesgo de caídas de manera significativa.

4.2. Análisis de los resultados de la rehabilitación con el TUG y el DHI.

La prueba en la que nos basamos para seleccionar a los pacientes para realizar la rehabilitación vestibular es el TUG, ya que es un excelente medidor del riesgo de caídas en los parkinsonianos (153-155). Al obtener una mejoría estadísticamente significativa en el tiempo empleado para realizar la prueba, es obvio que fundamentándonos en este test también podemos decir que hemos reducido de manera importante el riesgo de caídas en los pacientes sometidos a la rehabilitación. De hecho, más de la mitad de los ellos consiguieron realizar la prueba en menos de 15,90 segundos, con lo cual ya no tendría riesgo de caídas, según el TUG.

En relación con el DHI, también conseguimos una mejoría estadísticamente significativa tanto en la puntuación global como en las distintas subescalas. Esto nos indica claramente una mejor percepción de la calidad de vida tras la rehabilitación vestibular (164-167). Además, es importante comprobar como el beneficio hallado en las pruebas objetivas se acompaña de una sensación subjetiva de mejoría por parte de los pacientes.

Por tanto podemos decir que la rehabilitación vestibular en los pacientes con EP es un tratamiento útil para mejorar las actividades de la vida diaria, la velocidad de la marcha y el equilibrio, así como para reducir el riesgo de caídas.

4.3. Variables asociadas a un mayor beneficio de la rehabilitación.

Una vez observadas las mejorías en los pacientes, queremos determinar si existe alguna variable de la muestra que nos permita saber en qué pacientes el tratamiento rehabilitador tiene un resultado más favorable.

En referencia a los datos demográficos y clínicos, debemos mencionar que los pacientes con un estadio más avanzado de la enfermedad no van a ser los que obtengan más beneficio de la rehabilitación medido en el SOT, TUG o DHI. Sin embargo en referencia al estadio de Hoehn & Yahr, hallamos que los pacientes con enfermedad más avanzada son los que mejoran en mayor medida en el control direccional, distancia recorrida y tiempo de reacción en los límites de estabilidad. Probablemente, esto sea debido a que lo presentaban previamente muy deteriorado. También observamos que los pacientes en estadios más precoces son los que obtienen mayores beneficios en las velocidades antero-posteriores. Atribuimos éstos a que, según avanza la enfermedad, la bradicinesia es más evidente y hace más complicada la rehabilitación a este nivel. La misma explicación justifica que una mayor puntuación previa en el IB (mayor dependencia en las actividades de la vida diaria) conlleve una mayor mejoría en esta faceta.

Finalmente, una menor edad sólo la podemos relacionar con un mayor aumento en la distancia recorrida y en el control direccional en el LOS. Por lo tanto, una edad avanzada no es en absoluto criterio de exclusión para realizar la rehabilitación.

Sería lógico que los pacientes con una peor puntuación en el DHI sean los que en mayor medida mejoren en esta faceta; de hecho la correlación es casi estadísticamente significativa ($p = 0,054$). Esto es debido a que un paciente seleccionado por presentar un valor extremo de una distribución tenderá, por término medio, a presentar valores menos extremos en mediciones subsiguientes: este fenómeno

se denomina regresión a la media. Detectamos también que los pacientes con una mayor sensación subjetiva de discapacidad en las actividades de la vida diaria son los que mayor beneficio obtienen del tratamiento en el control direccional del LOS.

Sin embargo, no hallamos que los pacientes que tardaban más en realizar el TUG se correlacionasen tras la rehabilitación con un mayor descenso en el tiempo para ejecutar dicha prueba. De todos los parámetros del TUG, sólo la peor valoración previa fue la que se acompañó de mejoras más importantes en este test. La relación entre el TUG previo y la mejora en la PDC es casi nula, salvo por que los pacientes con mayor tiempo y pasos previos en el TUG se asocian a un menor aumento en todos los parámetros del LOS. Esto nos avisa de que aunque la rehabilitación sea muy beneficiosa en los pacientes con EP con riesgo de caídas (según el TUG previo), en los enfermos con valores más extremos en la prueba la mejora va a ser menor. Esto se debe a que en este subgrupo de pacientes con una marcha extremadamente deficiente vamos a mejorar en menor medida que en el resto de pacientes el LOS. Consecuentemente, su cono de estabilidad no va a aumentar tanto como en los demás enfermos y el riesgo de caídas podrá disminuir en cierta medida, pero no como en los otros grupos. No obstante, podemos considerar que pueden seguir siendo candidatos aceptables para la rehabilitación, ya que no hay diferencias en el resto de medidas que evalúan el beneficio del tratamiento (SOT, pruebas voluntarias del movimiento del CG en los planos anteroposterior y lateral, así como DHI).

Encontramos relación entre las peores puntuaciones previas en el SOT y los mayores beneficios en las mismas (equilibrio global, conflicto visual, *input* somatosensorial, visual y vestibular). El único parámetro que se relaciona del SOT previo con una mayor mejora en el TUG es un peor conflicto visual.

Un peor *input* vestibular previo se correlaciona con una menor mejoría en los movimientos laterales, mostrándonos concretamente que en los pacientes con EP un mal uso de información vestibular dificulta el aprendizaje de un eficiente control direccional del CG en el plano lateral. Las peores puntuaciones previas en el *input* somatosensorial también acarrearán una menor mejoría en la velocidad y distancia recorrida del CG en el LOS.

Es importante observar que no hay una variable que nos vaya a predecir una mejoría global en los distintos parámetros que utilizamos para evaluar la rehabilitación. Por tanto, aunque un deficiente TUG previo apenas se correlaciona con una mayor mejoría en otros parámetros, nos parece que por su implicación clínica es un buen criterio de selección. No obstante, debemos tener en cuenta no sólo el tiempo empleado en realizarlo, sino también el resto de parámetros (como el valor global obtenido).

5.- Propuesta de una clasificación de los pacientes afectados de EP según el estado del equilibrio.

Consideramos de gran importancia que exista una clasificación en el equilibrio de los pacientes parkinsonianos. Además, esta clasificación debe basarse no sólo en hallazgos clínicos, sino también en pruebas instrumentales, como la PDC. En este estudio hemos detectado pacientes que clínicamente estaban diagnosticados en el estadio II de Hoehn y Yahr (en el cual no hay alteraciones clínicas del equilibrio) y sin embargo presentaban un mal uso de la información vestibular, así como un deficiente equilibrio global medido en la PDC. Además la asociación entre el estadio más avanzado de la enfermedad y la alteración del equilibrio es solamente de carácter débil y, no se relaciona con el *input* vestibular.

El diagnóstico de estas alteraciones es muy importante por distintos motivos:

- Diversos autores (221, 268 y 286) relatan que es un factor predictivo del éxito de la cirugía.
- Las caídas y las alteraciones del equilibrio son el síntoma inicial más frecuente en los parkinsonismos atípicos, como es el caso de la parálisis supranuclear progresiva (PSP) (315). Estas enfermedades pueden confundirse fácilmente en su inicio con la EP. El hecho de diferenciarlas es relevante, porque la EP tiene un mejor pronóstico y responde mejor al tratamiento. Además, el correcto diagnóstico inicial puede ser útil para incluir a los pacientes en futuros ensayos clínicos (316). Un trabajo (317) realizado con PDC muestra las diferencias del equilibrio entre pacientes en estadios precoces de PSP y EP, así como con un grupo control. Destacan que los enfermos con PSP en relación con los que padecen EP se diferencian principalmente en una peor puntuación en la condición 6 del SOT (< 36) y un aumento del tiempo en la realización del LOS

(> 5 segundos de media). Sin embargo, otros autores (221) no hallan relaciones entre los pacientes diagnosticados de EP y que presentan peores puntuaciones en el SOT con una mala respuesta al tratamiento con dopamina en los síntomas motores, lo que sugeriría realmente un parkinsonismo atípico (221). Por lo tanto de momento carecemos de una prueba diagnóstica *gold standard* para diferenciar la PSP y otros parkinsonismos atípicos en sus fases iniciales de la EP.

- Detectar pacientes con importante riesgo de caídas, con el objeto de intentar prevenirlas. Una de las opciones sería la realización de rehabilitación vestibular en el grupo de riesgo. Habría que valorar si se basaría sólo en los hallazgos obtenidos en el TUG, o si se tendrían también en cuenta los resultados de la PDC y la CCG.

Además de la escala de Hoehn y Yahr, también existen otras clasificaciones para estadiar la EP. Una de ellas es la UPDRS (escala de valores unificada de la EP); en concreto, la UPDRS-III contiene cuatro *items* de la escala motora para medir las alteraciones del equilibrio. Se fundamenta en la observación de cómo el paciente se levanta de una silla, su postura al levantarse, la marcha y la estabilidad postural tras el test de retropulsión (318).

La otra subescala de la UPRDS, más aceptada para evaluar el equilibrio, es la PIGD (inestabilidad postural y alteraciones de la marcha) (319). Está basada, por un lado, en preguntas sobre las caídas y el fenómeno de congelación al andar; y, por otro lado en observar la habilidad del paciente para cambiar de postura, caminar y mantener el equilibrio tras el test de retropulsión.

Sin embargo, seguimos observando que sus principales debilidades son centrarse exclusivamente en hallazgos clínicos que nos demostrarán, sobre todo si hay

deficiencias motoras, más que un mal uso de las distintas informaciones sensoriales. No obstante, el PIGD en concreto también contiene algunas preguntas que pueden ser de gran ayuda, como las circunstancias en las que se producen las caídas. Así, si un paciente se cae solamente cuando está la luz apagada, nos hará pensar en un patrón de dependencia visual (paciente con mala utilización de la información vestibular y somatosensorial, que basa su equilibrio en la correcta información visual).

La clasificación que nosotros proponemos estaría basada en distintas pruebas que evalúan:

- Equilibrio estático. Para ello utilizaríamos la PDC por medio del SOT y las pruebas de control voluntario del CG, aunque estas últimas en cierta medida también miden la estabilidad dinámica.

En referencia al SOT podemos considerar la puntuación del equilibrio global. Según trabajos previos (221), los pacientes con peor equilibrio medido con esta prueba, serían los que responderían mejor a tratamientos quirúrgicos, en concreto a la palidotomía. Sin embargo nosotros no encontramos que sea un factor predictivo para determinar una mejor respuesta al tratamiento rehabilitador.

En relación a las pruebas de control voluntario del CG, creemos que deberíamos incluir el LOS, por la implicación clínica que conlleva tanto para detectar los riesgos de caídas como para programar los ejercicios de la rehabilitación vestibular. Creemos que el parámetro con mayor significado es la media de la distancia recorrida por el CG tanto en la primera excursión como en la máxima (EPE&MXCM). Esto se debe a que cuanto más amplios sean los límites de estabilidad, más difícil será que se lleven a cabo las caídas.

- Equilibrio dinámico: Lo evaluamos por el tiempo del TUG.

No consideramos la CCG porque, como hemos visto en este trabajo, apenas se correlaciona con el resto de pruebas en los pacientes con EP. Además, los cambios de la marcha de estos pacientes podrían alterar los resultados de la prueba. Tampoco creemos que debamos utilizar pruebas subjetivas en esta clasificación y, por tanto, preferimos basarnos sólo en las objetivas anteriormente mencionadas.

De este modo, vamos a proponer una clasificación del equilibrio global formada por tres pruebas que van a tener una puntuación del 1 al 4. Consecuentemente la puntuación total irá desde 3 (mejor puntuación) a 12 (peor puntuación).

En la siguiente tabla está resumida la clasificación (tabla XLIV):

	1	2	3	4
Equilibrio (SOT)	> 76 %	60-76 %	<60 %	Caídas
TUG	<12 sgs	12-19 sgs	>19 sgs	Apoyos
LOS (EPE&MXCM)	> 42 %	1-42 %	0 %	Ningún registro en el LOS

Tabla XLIV: Clasificación del equilibrio para los pacientes con EP.

Las puntuaciones de cada una de las pruebas está basada en los percentiles 25 y 75 de la muestra de pacientes con EP. Por ejemplo en el equilibrio global medido con el SOT los pacientes con una puntuación superior al percentil 75 tendrán un buen equilibrio global y por tanto tendrán la puntuación más baja. Los peores resultados los obtendrán cuando se produzcan caídas en el SOT (se marca una caída en el SOT cuando el paciente no es capaz de mantener el equilibrio durante la prueba y es necesario sujetarlo y parar el test), se necesiten apoyos para realizar el TUG, o el LOS sea tan deficiente que el programa no sea capaz de asignarle una puntuación.

Podríamos considerar que los pacientes con una puntuación entre 3 y 5 tienen un equilibrio aceptable, con 6 y 7 puntos una alteración del equilibrio leve, 8 y 9 puntos muestran una alteración del equilibrio moderada, y a partir de 10 una alteración del equilibrio severa.

De todos modos, para validar esta clasificación es necesario realizar nuevos estudios prospectivos con un tamaño muestral suficiente para analizar si es un buen factor predictivo para determinar un mayor beneficio en un tratamiento rehabilitador.

En nuestra serie, asignándoles de manera retrospectiva a los pacientes con EP las puntuaciones correspondientes de esta nueva clasificación, obtuvimos que un paciente tenía una alteración del equilibrio leve (con siete puntos), otros seis presentaban una alteración del equilibrio moderada (cinco con nueve puntos y uno con ocho) y los otros tres enfermos padecían una alteración del equilibrio severa (dos con diez puntos y uno con once puntos) (figura 54).

Equilibrio previo a la rehabilitación

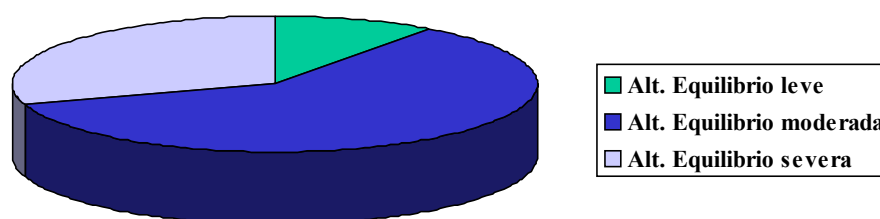


Fig. 54: Distribución de los pacientes con EP sometidos a rehabilitación vestibular, según las alteraciones del equilibrio previas.

Al realizar el análisis estadístico observamos que se relaciona una alteración del equilibrio más severa con un mayor beneficio del tratamiento rehabilitador en la mejora del DHI y del conflicto visual del SOT (coeficientes de correlaciones de

0,647 y 0,625, con $p = 0,021$ y $p = 0,027$ respectivamente, Correlación de Spearman). Es importante de todos modos observar que los pacientes con mayores déficits en el equilibrio son los que más van a mejorar desde el punto de vista subjetivo. La mejoría en el conflicto visual también les permite adaptarse a situaciones más complejas, como ya explicamos anteriormente, en las cuales el SNC debe seleccionar las informaciones correctas y desechar las erróneas.

También existen correlaciones positivas de carácter débil y no significativas desde el punto de vista estadístico con la mayor mejoría del equilibrio global en el SOT (coeficiente de correlación 0,418). También en la velocidad del movimiento, distancia recorrida y control direccional del LOS (coeficientes de correlaciones de 0,455, 0,402 y 0,402 respectivamente).

Debemos mencionar, por último, la existencia de correlaciones negativas, que tampoco son significativas, con la velocidad y el control direccional de los movimientos en el plano anteroposterior (coeficientes de correlación $-0,481$ y $-0,542$ respectivamente).

En general, estas asociaciones nos muestran que podría tener de interés esta clasificación para identificar los pacientes que podrían beneficiarse en mayor medida de la rehabilitación vestibular.

En relación con la puntuación final que tenían tras la rehabilitación con esta clasificación, nos encontramos que seis pacientes presentan un equilibrio aceptable (cinco enfermos con cinco puntos y uno con cuatro), tres enfermos tuvieron una alteración del equilibrio leve (dos con seis puntos y otro con siete) y sólo uno sufrió una alteración del equilibrio moderada (figura 55).

Equilibrio tras la rehabilitacion

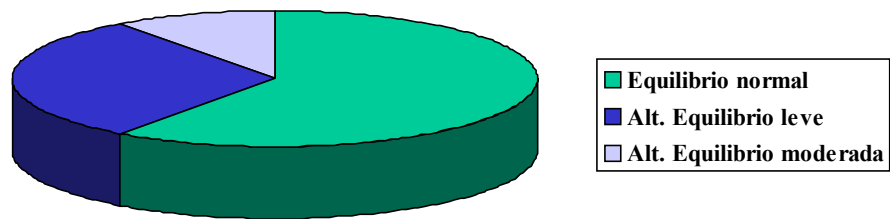


Fig. 55: Distribución de los enfermos tras la rehabilitación según las alteraciones del equilibrio detectadas.

Por tanto una nueva aplicación de esta nueva clasificación sería evaluar los beneficios de los diversos tratamientos que actúan sobre las alteraciones del equilibrio, en este caso la rehabilitación vestibular mediante la PDC.

Capítulo VII

Conclusiones

- 1) Los pacientes afectados por la EP presentan una alteración del equilibrio global a expensas fundamentalmente de la deficiente utilización de las informaciones vestibular y visual.
- 2) La exploración instrumental con posturografía dinámica computerizada detecta las alteraciones del equilibrio en la EP y un significado enlentecimiento de los movimientos en algunos pacientes que la exploración clínica rutinaria no nos muestra.
- 3) La eficiencia en el uso de la información vestibular es independiente del avance de la dolencia en estos pacientes.
- 4) Los pacientes afectados de EP tienen reducidos los límites de estabilidad, lo cual significa que al tener una disminución de su base de sustentación va a ser más fácil que se caigan.
- 5) Es conveniente en el test de *timed up and go* realizar un giro adicional, ya que los apoyos son más frecuentes en éste y por tanto afectará a la puntuación de la prueba, la que se ajusta más a la realidad clínica.
- 6) Los desplazamientos en el plano lateral en la posturografía dinámica computerizada marcan una diferencia entre los distintos pacientes con EP para exponer el grado de equilibrio global y, por tanto, son más sensibles para detectar el riesgo de caídas que los movimientos en el eje anteroposterior.

- 7) El test de organización sensorial es una prueba consistente en estos enfermos, ya que sus puntuaciones se mantienen sin variaciones importantes tras la repetición del mismo.
- 8) El análisis combinado de las pruebas calóricas y rotatorias en la EP sugiere que la información vestibular deficiente, se debe fundamentalmente a un problema del SNC. Este sería en muchas ocasiones estructural (pruebas calóricas normales y pruebas rotatorias alteradas), pero a veces podría ser funcional (pruebas calóricas y rotatorias normales).
- 9) Las alteraciones en las pruebas oculomotoras apoyarían la hipótesis de que la alteración vestibular se localiza nivel central. Dentro de éstas el seguimiento pendular es la más sensible, puesto que solamente dos de nuestros pacientes la tenían normal (4,7%).
- 10) La correlación entre la exploración del reflejo vestibuloocular y la del reflejo vestibuloespinal es, en términos generales, pobre.
- 11) La rehabilitación vestibular en la EP se muestra útil para mejorar las actividades de la vida diaria, la velocidad de la marcha y el equilibrio, así como para reducir el riesgo de caídas.

- 12) No detectamos ninguna variable en la muestra que nos vaya a predecir por si sola una mejoría global en los distintos parámetros que utilizamos para evaluar la rehabilitación.
- 13) Es apropiado elaborar una nueva clasificación del equilibrio en pacientes con EP, y nosotros proponemos una basada tanto en los criterios de la exploración clínica (test del *timed up and go*), como en los datos obtenidos por medio de la exploración instrumental (posturografía dinámica computerizada).

Bibliografía

- 1.-Parkinson J. An Essay on the Shaking Palsy. Londres: Sherwood; 1817.
- 2.- Claussen CF, Bergmann de Bertora JM ,Bertora GO. Sistema vestibuloespinal. En: Claussen CF, Bergmann de Bertorna JM ,Bertora GO, editores. Otonerurooftalmología. Tokio: ed. Springer-Verlag; 1988. p. 8-13.
- 3.-Nashner LM, Peters JF. Dynamic Posturography in the diagnosis and management of dizziness and balance disorders. Neurologic Clinics. 1990;8(2): 331-49.
- 4.-Norré ME , Beckers A. Vestibular habituation training: Exercise treatment for vertigo based upon the habituation effect. Otolaryngol Head Neck Surg. 1989;101: 14-8.
- 5.- Shepard NT, Wheelock MS, Telian SA, Raj A.Vestibular and balance rehabilitation therapy. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1993;102: 198-205.
- 6- Becker W, Naumann HH, Pfatz CR. Otorrinolaringología. Manual Ilustrado. 2ª ed. Barcelona : ed. Doyma ;1992.
- 7- Bartual Pastor J. Anatomía y fisiología del sistema vestibular periférico. En: Bartual Pastor J, Pérez Fernández N, editores. El sistema vestibular y sus alteraciones. Barcelona: ed. Masson; 1998. p. 21-52.
- 8- Lysakowski A. Anatomy of vestibular end organs and neural pathways. En: Cummings CW. Otolaryngology–Head and neck surgery. 4ª ed. Philadelphia: ed. Elsevier Mosby; 2005. p. 3089-114.
- 9- Ciges Juan M. Anatomía del laberinto posterior. Receptores vestibulares. En: Abelló P, Trasera J, editores. Otorrinolaringología. Barcelona: ed. Doyma; 1992. p. 35-40.
- 10- Baloh RW, Honrubia V. The peripheral vestibular system. En: Baloh RW,Honrubia V, editores. Clinical neurophysiology of the vestibular system. 3ª ed. Nueva York, ed. Oxford University Press, 2001. p. 23-52.

- 11- Labella T, Bertossi M. Aspectos ultraestructurales del conducto semicircular en el vértigo de Menière. *An Otorrinolaringol Ibero Am.* 1976;3: 673-84.
- 12- Sauvage JP, Puyraud S, Roche O, Rahman. Anatomía del oído interno. En: *Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Otorrinolaringología.* París: Elsevier; 2000: 20-020-A-10.
- 13- Baloh RW, Honrubia V. Vestibular physiology. En: Cummings CW. *Otolaryngology – Head and neck surgery.* 3ª ed. St. Louis: ed. Mosby-Year Book Inc; 1998. p. 2584-2622.
- 14- Suárez Nieto C. Morfología y función del sistema vestibular. En : Ramírez Camacho, R. *Trastornos del equilibrio.* Madrid: ed McGraw Hill; 2003. p. 3-19.
- 15- Ewald R. *Physiologische untersuchungen über das endorgan des nervous octavus.* Wiesbaden: ed Bergmann; 1892. Cit. por: Bartual Pastor J. *Anatomía y fisiología del sistema vestibular periférico.* En: Bartual Pastor J, Pérez Fernández N, editores. *El sistema vestibular y sus alteraciones.* Barcelona: ed. Masson; 1998. p. 21-52.
- 16- Gacek R, Gacek M. Anatomy of the auditory and vestibular systems. En: Ballenger's. *Otorhinolaryngology Head and Neck Surgery* 16ª ed. Hamilton: ed Bc Decker; 2003. p.1-24.
- 17- Testut L, Latarjet A. *Compendio de anatomía descriptiva.* Barcelona : Salvat; 1979.
- 18- Baloh RW, Honrubia V. Vestibular function: an overview. En: Baloh RW, Honrubia V. *Clinical neurophysiology of the vestibular system.* 3ª ed. Nueva York: ed. Oxford University Press; 2001. p. 3-22.
- 19- Flourens P. *Recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions due système nerveux dans les animaux vertébrés.* París: Crevot; 1842. Cit. por: Bartual Pastor J. *Anatomía y fisiología del sistema vestibular periférico.* En: Bartual Pastor J,

Pérez Fernández N, editores. El sistema vestibular y sus alteraciones. Barcelona: ed. Masson; 1998. p. 21-52.

20- Breuer J. Über die Funktion der Bogengänge des Ohrlabyrinthes. *Wie Med Jahrb.* 1874;4: 72. Cit. por: Bartual Pastor J. Anatomía y fisiología del sistema vestibular periférico. En: Bartual Pastor J, Pérez Fernández N, editores. El sistema vestibular y sus alteraciones. Barcelona: ed. Masson; 1998. p. 21-52.

21- Mach E. Grundlinien der Lehre von den Bewegungsempfindungen. Leipzig: Engelmann; 1875. Cit. por: Bartual Pastor J. Anatomía y fisiología del sistema vestibular periférico. En: Bartual Pastor J, Pérez Fernández N, editores. El sistema vestibular y sus alteraciones. Barcelona: ed. Masson; 1998. p. 21-52.

22- Ledoux A. Les canaux semi-circulaires. Etude électrophysiologique. Contribution à l'effort d'uniformisation des épreuves vestibulaires. Essai d'interprétation de la sémiologie vestibulaire. *Acta Othorhinolaryngol Belg.* 1958;12: 109.

23- Löweinstein O, Sand A. The individual and integrated activity of the semicircular canals of the elasmobranch labyrinth. *J Physiol.* 1940;99: 89-101.

24- Trincker DEW. Histologische drastellung der cupulla durch gelatine einbettung. *Z Laryngol Rhinol Otol.* 1952;31(10): 463-5.

25- Engström H; Wersäll J. The ultraestructual organization of the organ of Corti and the vestibular sensory epithelia. *Exp Cell Res.* 1958;5 Suppl: 460.

26- Löweinstein O, Wersäll J. A functional interpretation of the elecronmicroscopic structure of the sensory hairs in the cristae of the elamobranch raja clavata in terms of directional sensitivity. *Nature.* 1959;184: 1807.

27- Steinhausen W. Über Sichtbarmachung Funktionsprufung der Cupula terminalis in den Bogengangs-ampullen der Labyrinths. *Arch Ges Physiol.* 1927;217: 747. Cit. por: Bartual Pastor J. Anatomía y fisiología del sistema vestibular periférico. En: Bartual

Pastor J, Pérez Fernández N, editores. El sistema vestibular y sus alteraciones. Barcelona: ed. Masson; 1998. p. 21-52.

28.- Dohlman GF. Some practical and theoretical points of labyrinthology. Proc Roy Soc Med. 1935;28: 1371.

29.- McLaren JW, Hilman DE. Displacement of the semicircular canal cupula during sinusoidal rotation . Neuroscience. 1979;4: 2001-8.

30.- Goldberg JM, Smith CE, Fernández C. Relation between discharge regularity and responses to externally applied galvanic currents in vestibular nerve afferents of the squirrel monkey. J Neurophysiol. 1984;51: 1236-56.

31.- Goldberg JM, Highstein SM, Moschovakis AK, Fernández C. Inputs from regularly and irregularly discharging vestibular-nerve afferents to secondary neurons in the vestibular nuclei of the squirrel monkey. I. An electrophysiological analysis. J Neurophysiol. 1987; 58: 700-718.

32.- Suárez Nieto C, Díaz Fernández C. Anatomía del sistema vestibular central. En : Bartual Pastor J, Pérez Fernández N, editores. El sistema vestibular y sus alteraciones. Barcelona: Masson; 1998. p. 53-65.

33.- Baloh RW, Honrubia V. The central vestibular system. En: Baloh RW, Honrubia V, editores. Clinical neurophysiology of the vestibular system. 3ª ed. Nueva York: ed. Oxford University Press; 2001. p. 53-107.

34.- Suárez Nieto C, Díaz Fernández C. Constitución anatómica del sistema vestibular. En: Grupo de Vértigo de la S.E.O.R.L. El vértigo. Actualización y valoración en España. Madrid: Aula Médica; 1996. p. 23-37.

35.- Newman A, Suárez C, Lee WS, Honrubia V. Afferent innervation of the vestibular nuclei in the chinchilla. II. Description of the vestibular nerve and nuclei. Brain Res. 1992;597: 278-97.

- 36.- Suárez C, Honrubia V, Gómez J; Lee WS, Newman A. Primary vestibular projections in the chinchilla. *Arch Otorhinolaryngol*. 1989;246: 242-8.
- 37.- Angaut P, Brodal A. The projection of the vestibulocerebellum into the vestibular nuclei in the cat. *Arch Ital Biol*. 1967;105: 441-79.
- 38.- Buttner-Ennever JA. Patterns of connectivity in the vestibular nuclei. *Ann N Y Acad Sci*. 1992;656: 363-78.
- 39.- Ketterer TJ, Lyon MJ, Gacek RR. Commissural projections of the superior vestibular nucleus in the rat. *Acta Otolaryngol*. 1990;110: 31-6.
- 40.- Uchino Y, Hirai N, Suzuki S. Branching pattern and properties of vertical and horizontal-related excitatory vestibuloocular neurons in the cat. *J Neurophysiol*. 1982; 48: 891-913.
- 41.- Pompeiano O, Brodal A. The origin of vestibulospinal fibers in the cat. An experimental anatomical study with comments on the descending medial longitudinal fasciculus. *Arch Ital Biol*. 1957;95: 166-95.
- 42.- Shinoda Y, Ohgaki T, Futami T, Sugiuchi Y. Morphology of single medial vestibulospinal tract axons in the upper cervical spinal cord of the cat. *J Comp Neurol*. 1992;316: 151-72.
- 43.- Sauvage JP, Orsel S, Morin R. Fisiología vestibular. En: *Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Otorrinolaringología*. París: Elsevier; 2000: 20-038 A-10.
- 44.- Guldin WO, Akbarian S, Grüsser OJ. Cortico-cortical connections and cytoarchitectonic of the primate vestibular cortex. A study in squirrel monkeys. *J Comp Neurol*. 1992;326: 375-401.
- 45.- Honrubia V. Contemporary vestibular function testing: accomplishments and future perspectives. *Otolaryngol Head Neck Surg* .1995;112: 64-77.

- 46.- Bartual Pastor J. Concepto de equilibrio. En: Bartual Pastor J. Semiología vestibular. Cádiz: Unimed; 1980. p. 1-8.
- 47.- Brandt T. Introduction. En: Brandt T. Vertigo. Its multisensory syndromes. 2ª ed. Londres: Springer-Verlag; 1999. p. 3-21.
- 48.- Brandt T, Dieterich M. Central vestibular syndromes in roll, pitch and yaw planes: topographic diagnosis of brainstem recorders, Neuroophthalmology. 1995;15: 291-303.
- 49.- Uchino Y, Suzuki S. Axon collaterals to the extraocular motoneuron pools of inhibitory vestibuloocular neurons activated from the anterior, posterior and horizontal semicircular canals in the cat. Neurosci Lett .1983;37: 129-35.
- 50.- Sanz Fernández R. Test de autorrotación: V.A.T. y posturografía dinámica: C.D.P. Verteré. 1997; 25: 5-15.
- 51.- Bartual Pastor J. Mantenimiento del tono y de la postura. Fisiología del sistema vestibulo espinal. En: Bartual Pastor J. Semiología vestibular. Cádiz: Unimed; 1980. p. 65-78.
- 52.- Sanz Fernández R. Posturografía dinámica. En : Ramírez Camacho, R. Trastornos del equilibrio. Madrid: ed McGraw Hill; 2003. p. 49-57.
- 53.- Brandt T, Dieterech M, Fries W. Otolithic Tullio phenomenon typically presents as paroxysmal ocular tilt reaction. Adv Oto-Rhino-Laryngol. 1988;42: 153-6.
- 54.- Paulus W, Straube A, Brandt T. Visual stabilization of posture. Physiological stimulus characteristics and clinical aspects. Brain. 1984;107: 1143-63.
- 55.- Bacsí AM, Colebatch JG. Evidence for reflex and perceptual vestibular contributions to postural control. Exp Brain Res. 2005;160(1): 22-8.
- 56.- Suzuki JI, Cohen B, Bender MB. Compensatory movements induced by vertical semicircular canal stimulation. Exp Neurol. 1964;9: 137-60.

- 57.- Cohen B, Suzuki JI, Bender MB. Nystagmus induced by electric stimulation of ampullary nerves. *Acta Otolaryng (Stochk)*. 1965;60: 422-36.
- 58.- Sugita A, Bai R, Imagawa M, Sato H, Sasaki M, Kitajima N, Koizuka I, Uchino Y. Properties of horizontal semicircular canal nerve-activated vestibulospinal neurons in cats. *Exp Brain Res*. 2004;156(4): 478-86.
- 59.- Bartual Pastor J. Exploración del sistema vestibuloespinal. Generalidades. En : Bartual Pastor J, Pérez Fernández N, editores. *El sistema vestibular y sus alteraciones*. Barcelona: Masson; 1998. p. 133-138.
- 60.- Baloh RW, Honrubia V. Bedside examination of the vestibular system. En: Baloh RW, Honrubia V, editores. *Clinical neurophysiology of the vestibular system*. 3ª ed. Nueva York: ed. Oxford University Press, 2001. p.132-151.
61. Nashner LM, Shupert CL, Horak FB. Organization on posture controls: An analysis of sensory and mechanical constraints. *Prog Brain Res*. 1990;80:411-8.
- 62.- Nashner LM. Analysis of movement control in man using the movable platform. *Adv Neurol*. 1983;39: 607-19.
- 63.- Bartual Pastor J, Oliva Domínguez M, Martín García MA. Exploración del sistema vestibuloespinal. Craneocorpografía. En: Bartual Pastor J, Pérez Fernández N. *El sistema vestibular y sus alteraciones*. Barcelona: Masson; 1998. p. 139-45.
- 64.- Claussen CF. Craneocorpografía. Un método objetivo y cuantitativo para estudiar la función vestibuloespinal. Symposium sobre vértigo y compensación vestibular. *Actas del XIV Congreso Nacional de la SEORL*. Cádiz, 1993: 1-8.
- 65.- Roquette J, Sierra G, Bartual J. Semiología del vértigo. Exploración del paciente vertiginoso. En: Ramírez Camacho, R. *Trastornos del equilibrio*. Madrid: ed McGraw Hill; 2003. p. 21-47.

- 66.- Soto Varela A, Santos Pérez S, Vaamonde Lago P, Labella Caballero T. La utilidad de la craneocorpografía en el diagnóstico de pacientes con alteraciones del equilibrio asociadas a contracturas de la musculatura cervical. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2001; 52: 398-403.
- 67.- Vaamonde Lago P, Soto Varela A, Santos Pérez S, Labella Caballero T. Análisis computerizado de la craneocorpografía: nuevos límites de normalidad para sus formas estática y dinámica. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2002;53: 83-90.
- 68.- Vázquez Bobillo M. Craneocorpografía: contribución a la interpretación etiopatogénica de los patrones II y IV de Claussen. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 1984;35: 460-66.
- 69.- Oliva Domínguez M, Martín García MA, Ariza Toledo MA, Bartual Pastor J, Vázquez Bobillo M. Exploración del sistema vestibuloespinal. Prueba de Babinski-Weil y craneocorpografía. En: Bartual Pastor J, Pérez Fernández N, editores. *El sistema vestibular y sus alteraciones.* Barcelona: Masson; 1998. p. 146-149.
- 70.- Seidl S, Muller M, Reinhardt G. Untersuchungen der Gleichgewichtsregulation bei acuter Alkoholintoxikation mit der Methode der Cranio-Corpo-Graphie. *Blutalkohol.* 1994;31: 186-95.
- 71.- Nashner LM. A model describing vestibular detection of body sway motion. *Acta Otolaryngol (Stockh).* 1971;72(6): 429-36.
- 72.- Hullar TE, Minor LB, Zee DS. Evaluation of the patient with dizziness. En: Cummings CW. *Otolaryngology – Head and neck surgery.* 4ª ed. Philadelphia: ed. Elsevier Mosby; 2005. p. 3160-98.
- 73.- Shepard NT, Solomon D, Ruckenstein M, Staab J. Evaluation of the Vestibular (Balance) System. En: Ballenger's. *Otorhinolaryngology Head and Neck Surgery* 16ª ed. Hamilton: ed Bc Decker, 2003. p. 161-94.

- 74.- Nashner LM. Computerized dynamic posturography: clinical applications. En: Jacobson GP, Newman CW, Kartush JM, editores. Handbook of balance function testing. St Louis: ed. Mosby; 1993. p. 308-34..
- 75.- Black FO, Wade SW, Nashner LM. What is the minimal vestibular function required for compensation?. Am J Otol 1996; 17(3): 401-9.
- 76.- Black FO. What can posturography tell us about vestibular function?. Ann N Y Acad Sci. 2001;942: 446-64.
- 77.- Sataloff RT, Hawkshaw MJ, Mandel H, Zwislewski AB, Armour J, Mandel S. Abnomal computerized dynamic posturography findings in dizzy patients with normal ENG results. Ear Nose Throat J 2005; 84(4): 212-4.
- 78.- Soto Varela A, Santos Pérez S, Pérez Fernández N. Flash mini-atlas de vértigo. Madrid: Editores Médicos S.A.; 2005.
- 79.- Furman JM. Role of posturography in the management of vestibular patients. Otolaryngol Head Neck Surg. 1995; 112: 8-15.
- 80.- Goebel JA, Paige GD. Dynamic posturography and caloric results in patients with and without vertigo. Otolaryngol Head Neck Surg. 1989; 100: 553-8.
- 81.- Shepard NT. The clinical use of dynamic posturography in the elderly. Ear Nose Throat J. 1989;68: 940-57.
- 82.- Goebel JA, Sataloff RT, Hanson JM, et al. Posturographic evidence of nonorganic sway patterns in normal subjects, patients and suspected malingerers. Otolaryngol Head Neck Surg. 1997;117: 293-302.
- 83.- Schwab B, Lattmann P, Heermann R, Issing PR, Lenarz T, Mack KF. The value of dynamic posturography (Equitest) in preparing an expert's report. Laryngorhinootologie. 2004;83(10): 669-79.

- 84.- Mallinson AI, Longridge NS. A new set criteria for evaluating malingering in work-related vestibular injury. *Otol Neurotol*. 2005; 26: 686-90.
- 85.- Girardi M, Konrad HR, Amim M, Hughes LF. Predicting fall risks in an elderly population: computer dynamic posturography versus electronystagmography test results. *Laryngoscope*. 2001;111(9): 1528-32.
- 86.- Lázaro M, Cuesta F, León A, Sánchez C, Feijoo R, Montiel M, Ribera JM. Valor de la posturografía en ancianos con caídas de repetición. *Med Clin (Barc)*. 2005;124(6): 207-10.
- 87.- Ghulyvan V, Paolino M, Lopez C, Dumitrescu M, Lacour M. A new translational platform for evaluating aging or pathology-related postural disorders. *Acta Otolaryngol*. 2005;125(6): 607-17.
- 88.- Soto A, Labella T, Santos S, Del Río M, Lirola A, Cabanas E, Elhendi W. The usefulness of computerized dynamic posturography for the study of equilibrium in patients with Menière's disease: correlation with clinical and audiologic data. *Hear Res*. 2004;196: 26-32.
- 89.- Mandybur G, King WM, Moore K. Stereotactic posterioventral pallidotomy improves balance control as assessed by computerized posturography. *Stereotact Funct Neurosurg*. 1999;72(2-4): 233-40.
- 90.- Roberts-Warrior D, Overby A, Jankovic J, Olson S, Lai EC, Krauss Grossman R. Postural control in Parkinson's disease after unilateral posterioventral pallidotomy. *Brain*. 2000;123 (10): 2141-9.
- 91.- Westerberg BD, Roberson JB, Stach BA, Silverberg GD, Heit G. The effects of posterioventral pallidotomy on balance function patients with Parkinson's disease. *Stereotact Funct Neurosurg*. 2002;79(2): 75-87.

- 92.- Oliva Domínguez M, , Bartual Pastor J. Exploración oculomotora . En: Bartual Pastor J, Pérez Fernández N, editores. El sistema vestibular y sus alteraciones. Barcelona: Masson; 1998. p. 157-80.
- 93.- Bartual Pastor J. El nistagmo. En: Bartual Pastor J, editor. Semiología vestibular. Cádiz: ed. Unimed; 1980. p. 134-90.
- 94.- Jongkees LBW. Vestibular physiology and tests. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 1969;89: 37-44.
- 95.- Halmagyi GM, Curthoys IS. A clinical sign of canal paresis. Arch Neurol. 1988;45: 737-9.
- 96.- Hain TC, Fetter M, Zee DS. Head-shaking nystagmus in patient with unilateral peripheral vestibular lesions. Am J Otolaryngol. 1987;8: 36-47.
- 97.- Cass SP. Performing the physical exam: Testing the Vestibuloocular Reflex. En: Goebel JA. Practical management of the Dizzy Patient. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001. p. 77-81.
- 98.- Bartual Pastor J, Oliva Domínguez M. Registro de los movimientos oculares . En: Bartual Pastor J, Pérez Fernández N. El sistema vestibular y sus alteraciones. Barcelona: Masson; 1998. p. 181-93.
- 99.- Bhansali SA, Honrubia V. Current status of electronystagmography testing. Otolaryngol Head Neck Surg. 1999;120: 419-29.
- 100.- Maire R, Daoui B, Van Melle G. Evaluation of the caloric test by combining 3 response parameters. Otolaryngol Head Neck Surg. 2000;122: 814-20.
- 101.- Corvera Bernadelli J. Neurootología clínica. Méjico: editorial Salvat ;1978.
102. Denia Lafuente A, Antoli Candela Cano F, Denia Lafuente AJ. La electronistagmografía computarizada en el estudio rutinario otoneurológico. Acta Otorrinolaring Esp. 1994; 1 Supl: 94-99.

103. Pérez Fernández N, Cervera-Paz FJ. Otras exploraciones del sistema vestibular. En: Bartual Pastor J, Pérez Fernández N, editores. El sistema vestibular y sus alteraciones. Barcelona: Masson; 1998. p. 239-55.
104. Pérez Fernández N, Martín Sanz E, Romero Panadero MD. Videonistagmografía. En: Suárez Nieto C, editor. Libro del año de Otorrinolaringología. Madrid: SANED; 2000. p. 9-21.
- 105.- Murueta-Goyena M, Rodríguez Adrados F. Videonistagmografía simplificada. Acta Otorrinolaringol Esp. 1998;49: 253-5.
- 106.- Frisina A, Piazza F, Quaranta N. Infrared videonystagmography in vestibular diagnosis. Acta Biomed Ateneo Parmense. 2000;71(5); 193-9.
- 107.- Amor Dorado JC, Rubio Rodríguez JP, Costa Ribas C, Juiz López P, Rossi J. Resultados videonistagmográficos en un grupo de sujetos sanos de edad avanzada. Acta Otorrinolaringol Esp. 2003; 54(3): 215-9.
- 108.- Lighfoot GR. The origin of order effects in the results of the bi-thermal caloric test. Int J Audiol. 2004; 43(5): 276-82.
- 109.- Bartual Pastor J. Pruebas calóricas. En: Bartual Pastor J, Pérez Fernández N, editores. El sistema vestibular y sus alteraciones. Barcelona: Masson; 1998. p. 221-37.
- 110.- Bárány R. Untersuchungen über den vom vestibularapparat des ohres reflektorisch ausgelöstrom Nystagmus and seine Blegeiterschernungen. Monatsschr. Ohrenheilk and Laryngorhinol. 1906;40: 193-212. Cit. por : Bartual Pastor J. Pruebas calóricas. En: Bartual Pastor J, Pérez Fernández N, editores. El sistema vestibular y sus alteraciones. Barcelona: Masson; 1998. p. 221-37.
- 111.- Baloh RW, Honrubia V. Laboratory Examination of the vestibular system. En: Baloh RW, Honrubia V, editores. Clinical neurophysiology of the vestibular system. 3^a ed. Nueva York; ed. Oxford University Press, 2001. p.152-99.

- 112.- Scherer H, Clarke AH. The caloric vestibular reaction in space. *Acta Otolaryngol* (Stockh). 1985; 100(5-6): 328-36.
- 113.- Pérez Fernández N, García Tapia Urrutia R. Aportación de la medicina española al conocimiento de la fisiología y tratamiento de las enfermedades del sistema vestibular. En: Bartual Pastor J, Pérez Fernández N, editores. *El sistema vestibular y sus alteraciones*. Barcelona: Masson; 1998. p. 501-16.
- 114.- Thornval A. Funktionsundersogelser af Vestibularorganet og Cerebellum. Copenhagen: Busk; 1917. Cit. por : Bartual Pastor J. Pruebas calóricas. En: Bartual Pastor J, Pérez Fernández N, editores. *El sistema vestibular y sus alteraciones*. Barcelona: Masson; 1998. p. 221-37.
- 115.- Fitzgerald G, Hallpike CS. Observations on the directional preponderance of caloric nystagmus resulting from cerebral lesions. *Brain*. 1942;65: 115-35.
- 116.- Reicke N, von Gartner G. The caloric vestibular examination: a simplified technique and its normal values. *HNO*. 1977;25(9): 311-7.
- 117.- Brünings W. Ubre quantitative Funktionsprüfung des Vestibularapparates. *Verh Deutsch Otol Ges*. 1919; 19: 180-91. Cit. por : Bartual Pastor J. Pruebas calóricas. En: Bartual Pastor J, Pérez Fernández N, editores. *El sistema vestibular y sus alteraciones*. Barcelona: Masson; 1998. p. 221-37.
- 118.- Bhansali SA, Honrubia V. Current status of electronystagmography testing. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1999;120: 419-29.
- 119.- Antaa E. Caloric test with air. *Acta Otolaryngol Suppl* (Stockh). 1966;224: 82-5.
- 120.- Basseres F. A propos d'un procede récent d'exploration vestibulaire: la stimulation par air froid ou chaud – Note technique, premises resultants. *Cah ORL*. 1977;12: 369-74.

- 121.- Guinard F. Exploraciones del vestíbulo. En: Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Otorrinolaringología. París: Elsevier; 2000: 20-199 M-10.
- 122.- Gao YZ, Sze YY, Shen L. The air caloric test and its normal values. Adv Otorhinolaryngol. 1983;31: 191-7.
- 123.- Cooper JC Jr, Mason RL. Variability of air calorics vs water. Statistical implications. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 1979;105: 113-5.
- 124.- Coats AC, Hebert F, Atwood Gr. The air caloric test. A parametric study. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 1976;102: 343-54.
- 125.- Jongkees LBW. L'exploration calorique du labyrinthe vestibulaire. En: Aubin A, editor. L'appareil vestibulaire. París: Presses Universitaires de France; 1957. p. 253-70.
- 126.- Rama López J, Pérez Fernández N. Pruebas vestibulares y posturografía. Rev Med Univ Navarra. 2003;47(4): 21-8.
- 127.- Henriksson NG. Speed of slow component and duration in caloric nystagmus. Acta Otolaryngol. 1956;125 (Suppl): 1-29.
- 128.- Demanez JP. Une mesure pratique de la phase lente du nystagmus. En: 5^o Symposium, Nystagmographie de Langue Française. París: Arnette; 1971. p.153-160.
- 129.- Bartual Pastor J. Análisis formal y cuantitativo del trazado electronistagmográfico. En: Bartual Pastor J, editor. Semiología vestibular. Cádiz: ed. Unimed; 1980. p. 213-223.
- 130.- Jongkees LBW, Maas JPM, Philipszoon AJ. Clinical nystagmography. A detailed study of electronystagmography in 341 patients with vertigo. Pract Otorhinolaryng. 1962;24: 65-93.
- 131.- Claussen CF, Bergmann de Bertorna JM, Bertora GO. Sistema vestibuloocular. En: Claussen CF, Bergmann de Bertorna JM, Bertora GO, editores. Otonerurooftalmología. Tokio: ed. Springer-Verlag; 1988. p. 14-48.

- 132.- Denia Lafuente A. Pruebas funcionales vestibulares. En: Denia Lafuente A. Vértigo y desequilibrio: Exploración clínica del sistema vestibular. Barcelona: ed. Almirall Prodesfarma; 2000. p. 85-119.
133. Antolí Candela F, García Ibáñez E, Pérez Garrigues H, Pérez Fernández N (Sección de Otoneurología de la SEORL). Síndrome vestibular bilateral. Criterios diagnósticos. Acta Otorrinolaringol. Esp 2001;52: 645-8.
- 134.- Doménech Campos E, Armengot Carceller M, Barona de Gúzman R. Electrooculografía: aportación al diagnóstico del paciente con alteraciones del equilibrio. Acta Otorrinolaringol Esp. 2005;56: 12-6.
- 135.- Barber HO, Harmand WM, Money KE. Air caloric stimulation with tympanic membrane perforation. Laryngoscope. 1978;88: 1117-26.
- 136.- Carvalho Sofia J. Nistagmus. José Luís Reis, editor. Vertigem, do diagnóstico à reabilitação. Lisboa: Gazela Artes Gráficas; 2006. p. 47-71.
- 137.- Bartual Pastor J, Oliva Domínguez M. Pruebas rotatorias. En : Bartual Pastor J, Pérez Fernández N. El sistema vestibular y sus alteraciones. Barcelona: Masson; 1998. p. 195-219.
- 138.- Reicke N. Drehprüfung. HNO-Informationen. 1980;1: 29-31.
- 139.- Arriaga M, Chen D, Cenci K. Rotational Chair (ROTO) Instead of Electronystagmography (ENG) as the Primary Vestibular test. Otolaryngol Head Neck Surg. 2005;133: 329-33.
- 140.- Van der Stappen A, Wuyts FL, Van de Heyning P. Influence of head position on the vestibuloocular reflex during rotational testing. Acta Otolaryngol (Stockh). 1999;119:892-4.
- 141.- Matta FV, Enticott JC. The effects of alertness on the vestibulo-ocular reflex in normal subjects using the vestibular rotational chair. J Vestib Res. 2004;14(5): 387-91.

- 142.- Honrubia V. Quantitative vestibular function tests and the clinical examination. En: Vestibular Rehabilitation, Herdman SJ editores. Philadelphia: ed. Davis Company; 1994. p. 113.
- 143.- Thursion SF, Leigh RR, Abel LA, Dell'Osso LF. Hyperactive vestibuloocular reflex in cerebellar degeneration. *Neurology*. 1987; 37: 53.
- 144.- Sánchez López S, Canteras M, Morales J, Labella T. Prueba rotatoria pendular amortiguada en cien sujetos normales. *Acta Otolaringol* 1981;37: 147-158.
- 145.- Cipparrone L, Ginanneschi A, Degl' Innocenti F, Porzio P, Pagnini P, Marini P. Electro-oculographic routine examination in Parkinson's disease. *Acta Neurol Scand*. 1988;77(1): 6-11.
- 146.- Dejong JD, Melvill Jones G. Akinesia, hypokinesia and bradykinesia in the oculomotor system of patients with Parkinson's disease. *Exp Neurol*. 1971;32: 58.
- 147.- Mathias S, Noyak U, Isaacs B. Balance in elderly patients: the "Get-up and Go" test. *Arch Phys Med Rehabil*. 1986;67: 387-9.
- 148.- Podsiadlo D, Richardson S. The timed "Up and go" test. *J Am Geriatr Soc*. 1991;39: 142-8.
- 149.- Martínez-Martin P, Garcia Urrea D, del Ser Quijano T, Balseiro Gómez J, Gómez Utrero E, Pineiro R, Andres MT. A new clinical tool for gait evaluation in Parkinson's disease. *Clin Neuropharmacol*. 1997;20: 183-94.
- 150.- Berg KO, Maki BE, Williams JI, Holliday PJ, Wood-Dauphimee SL. Clinical and laboratory measures of postural balance in an elderly population. *Arch Phys Med Rehabil*. 1992;73: 1073-80.
- 151.- Salgado R, Lord S, Packer J, Ehnlich F. Factors associated with falling in elderly hospital patients. *Gerontology*. 1994;40: 325-51.

- 152.- Franchignoni F, Martignoni E, Ferriero G, Pasetti C. Balance and fear of falling in Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord*. 2005;11: 427-33.
- 153.- Morris S, Morris ME, Iansek R. Reliability of measurements obtained with the TUG test in people with Parkinson Disease. *Phys Ther*. 2001;81: 810-8.
- 154.- Ashburn A, Stack E, Pickering RM, Ward CD. A community-dwelling sample of people with Parkinson's disease: characteristics of fallers and non-fallers. *Age Ageing*. 2001;30: 47-52.
- 155.- Cano de la Cuerda R, Macías Jiménez AI, Cuadrado Pérez ML, Miangolarra JC, Morales Cabezas M. Trastornos de la postura y de la marcha e incidencia de caídas en pacientes con enfermedad de Parkinson. *Rev Neurol*. 2004;38(12):1128-32.
- 156.- Whitney SL, Marchetti GF, Schade A, Wrisley DM. The sensitivity and specificity of the Timed "Up & Go" and the Dynamic Gait Index for self-reported falls in persons with vestibular disorders. *J Vestib Res*. 2004;14(5): 397-409.
- 157.- Rey Martínez JA, Boleas Aguirre MS, Pérez N. Análisis postural de la prueba "Timed-up-and-go" en pacientes con vértigo. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2005;56: 107-11.
- 158.- Cohen H, Kimball KT. Decreased ataxia and improved balance after vestibular rehabilitation. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2004;130: 418-25.
- 159.- Whitney SL, Wrisley DM, Brown KE, Furman JM. Is perception of handicap related to functional performance in persons with vestibular dysfunction. *Otol Neurotol*. 2004;25: 139-43.
- 160.- O'Neill DE, Gill-Body KM, Krebs DE. Posturography changes do not predict functional performance changes. *Am J Otol*. 1998;19(6): 797-803.
- 161.- Murry T, Rosen C. Medición de resultado y calidad de vida. *Otolaryngol Clin North Am*. 2000;33(4): 905-16.

- 162.- Jacobson GP, Newman CW. The development of the Dizziness Handicap Inventory. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1990;116(4): 424-7.
- 163.- Jacobson GP, Newman CW, Hunter L, Blazer GK. Balance function test correlates of the Dizziness Handicap Inventory. *J Am Acad Audiol.* 1991;2(4): 253-60.
- 164.- Gill Body KM, Beniato M, Krebs DE. Relationship among balance impairments, functional performance, and disability in people with peripheral vestibular hypofunction. *Phys Ther.* 2000;80: 748-58.
- 165.- Cohen HS, Kimball KT. Increased independence and decreased vertigo after vestibular rehabilitation. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2003;128: 60-70.
- 166.- Virre E, Sitarz R. Vestibular rehabilitation using visual displays: preliminary study. *Laryngoscope.* 2002;112: 500-3.
- 167.- Cowand JL, Wrisley DM, Walker M, et al. Efficacy of vestibular rehabilitation. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1998; 118: 49-54.
- 168.- Pérez N, Garmendia I, Martín E, García Tapia R. Adaptación cultural de dos cuestionarios de medida de la salud en pacientes con vértigo. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2000;51(7): 572-80.
- 169.- Jacobson GP, Calder JH. A screening version of the dizziness handicap inventory (DHI-S). *Am J Otol.* 1998;19: 804-8.
- 170.- López Escámez JA, Gómez Fiñana M, Fernández I, Sánchez Canet I, Palma MJ, Rodríguez J. VPPB y calidad de vida. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2001;52: 660-6.
- 171.- McCabe BF, Sekitani T. Further experiments on vestibular compensation. *Laryngoscope.* 1972;82: 381-96.
- 172.- Schwarz DWF. Physiology of the vestibular system. En: Cummings C, Frederickson J, Harker L, Krause C, Schuller D (Eds). *Otolaryngology Head Neck Surgery.* St Louis: ed Mosby; 1986. p. 2679-721.

- 173.- Tapia Toca MC, Alonso Seco A, Antolí-Candela F. Tratamiento farmacológico y rehabilitador de la patología vestibular. MC Tapia Toca. Otoneurología. Barcelona: ed Ars Médica; 2004. p. 193-206.
- 174.- Perez N, Santandreu E, Benitez J, Rey-Martínez J. Improvement of postural control in patients with peripheral vestibulopathy. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2006;263(5): 414-20.
- 175.- Cawthorne T. The physiological basis for head exercises. J Chartered Soc Physiother. 1944;30: 106.
- 176.- Cooksey FS. Rehabilitation in vestibular injuries. Proc R Soc Med. 1946;39: 273.
- 177.- Hamman RG, Mekjavic I, Mallinson AI, Longridge NS. Training effects during repeated therapy sessions of balance training using visual feedback. Arch Phys Med Rehabil. 1992;73: 738-44.
- 178.- Goebel JA. Practical management of the dizzy patient. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000.
- 179.- Black FO, Angel CR, Pesznecker SC, Gianna C. Outcome analysis of individualized vestibular rehabilitation protocols. Am J Otol. 2000;21: 543-51.
- 180.- Cohen H, Rubin AM, Gombash L. The team approach to treatment of the dizzy patient. Arch Phys Med Rehabil. 1992;73: 703-8.
- 181.- Shepard NT, Telian SA. Programmatic vestibular rehabilitation. Otolaryngology Head and Neck Surg. 1995;1:173-82.
- 182.- Barona de Guzmán R. Programa de rehabilitación vestibular: indicaciones y posibilidades terapéuticas. Rehabilitación. 1994; 28: 257-63.
- 183.- Florh H, Bienhold H, Abeln W. Concepts of vestibular compensation. En: Flohr H, Precht W (editores). Lesion induced neuronal plasticity in sensorimotor systems. Nueva York: editorial Springer-Verlag; 1981. p. 153-72.

- 184.- Lacour M, Xerri C. Vestibular compensation: new perspectives. En: Flohr H, Precht W (editores). Lesion induced neuronal plasticity in sensorimotor systems. Nueva York: editorial Springer-Verlag; 1981. p. 240-53.
- 185.- Marthog R, Peppard SB. Exercise and recovery from vestibular injury. Am J Otolaryngol. 1982;3:397-407.
- 186.- Suarez H, Arocena M, Suarez A, De Artagaveytua TA, Muse P, Gil J. Changes in postural control parameters after vestibular rehabilitation in patients with central vestibular disorders. Acta Otolaryngol (Stockh). 2003, 123: 143-7.
- 187.- Kreim RJ, Cook M, Martín D. Balance rehabilitation therapy. Laryngoscope. 1992; 102: 1302-7.
- 188.- Pérez Fernández N, Alemán López O. Compensación vestibular. Bases de la rehabilitación vestibular. En: Bartual Pastor J, Pérez Fernández N (editores). El sistema vestibular y sus alteraciones. Barcelona: ed. Masson; 1998. p. 475-88.
- 189.- Black FO. Clinical status of computerized dynamic posturography. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg. 2001;9:314-8.
- 190.- Badke MB, Miedaner JA, Grove CR, Shea TA, Pyle GM. Effects of vestibular and balance rehabilitation on sensory organization and dizziness handicap. Ann Otol Rhinol Laryngol. 2005;114: 48-54.
- 191.- Cohen HS, Kimball KT. Decreased ataxia and improved balance after vestibular rehabilitation. Otolaryngol Head Neck Surg. 2004;130: 418-25.
- 192.- Brown KE, Whitney SL, Wrisley DM, Furman JM. Physical therapy outcomes for persons with bilateral vestibular loss. Laryngoscope. 2001;111: 1812-7.
- 193.- Steffen TM, Hacker TA, Mollinger L. Age and gender related test performance in community-dwelling elderly people: Six-Minute Walk Test, Berg Balance Scale, Timed Up & Go, and gait speeds. Phys Ther. 2002;82: 128-37.

- 194.- Whitney SL, Wrisley DM, Marchetti GF et al. The effect of age on vestibular rehabilitation outcomes. *Laryngoscope*. 2002;112: 1785-90.
- 195.- Herdman SJ, Schubert MC, Tusa RJ. Strategies for balance rehabilitation: fall risk and treatment. *Ann N Y Acad Sci*. 2001;942: 394-412.
- 196.- Fraile Rodrigo JJ, Tisner Nieto JV, Fernández Liesa R. Rehabilitación vestibular mediante plataforma de posturografía. Nuestra experiencia. *ORL Aragon*. 2005;8(2): 6-11.
- 197.- Wrisley DM, Whitney SL, Furman JMR. Vestibular rehabilitation outcomes in patients with a history of migraine. *Otol Neurotol*. 2002;23: 482-7.
- 198.- Toole T, Hirsch MA, Forkink A, Lehman DA, Maitland CG. The effects of a balance and strength training program on Parkinsonism: a preliminary study. *J Neurol Rehabil*. 2000;14: 165-74.
- 199.- Hirsch MA, Toole T, Maitland CG, Rider RA. The effects of balance training and high-intensity resistance training on persons with idiopathic Parkinson's disease. *Arch Phys Med Rehabil*. 2003;84: 1109-16.
- 200.- Nutt JG, Wooten F. Diagnosis and Initial Management of Parkinson's Disease. *N Engl J Med*. 2005;353: 1021-7.
- 201.- Bergareche A, De la Puente E, López de Munain A, Sarasqueta C, de Arce A, Poza JJ, Marti-Masso JF. Prevalence of Parkinson's disease and other types of Parkinsonism. A door-to-door survey in Bidasoa, Spain. *J Neurol*. 2005;251(3):340-5.
- 202.- De Rijk MC, Tzourio C, Breteler MMB, Dartigues JF, Amaducci L, López Pousa S, Manubens-Bertran JM, Alperovitch A, Rocca WA, for the EUROPARKINSON collaborative study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1997;62:10-15.

- 203.- Marras C, Tañer CM. Epidemiology of Parkinson's disease. En: Watts RL, Koller WC editors. Movement disorders: neurologic principles & practice. 2^a ed. Nueva York: ed. McGraw-Hill; 2004. p. 177-95.
- 204.- Bower JH, Maraganore DM, McDonnell SK, Rocca WA. Incidence and distribution of parkinsonism in Olmsted Country, Minnesota 1976-1990. Neurology. 1999;52: 1214-20.
- 205.- Wooten GF, Curie LJ, Bovbjerg VE, Lee JK, Patrie J. Are men at greater risk for Parkinson's disease than women?. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2004;75: 637-9.
- 206.- Temlett JA, Thompson PD. Reasons for admission to hospital for Parkinson's disease. Intern Med J. 2006;36(8): 524-6.
- 207.- Wood BH, Bilclough JA, Bowron A, Walker RW. Incidence and prediction of falls in Parkinson's disease: a prospective multidisciplinary study. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2002;72(6): 721-5.
- 208.- Bloem BR, van Vugt JP, Beckley DJ. Postural instability and falls in Parkinson's disease. Adv Neurol. 2001;87: 209-23.
- 209.- Healy DG, Abou-Sleiman PM, Wood NW. PINK, PANK, or PARK? A clinicians' guide to familial parkinsonism. Lancet Neurol. 2004;3: 652-62.
- 210.- Payami H, Larsen K, Bernard S, Nutt J. Increased risk of Parkinson's disease in patients and siblings of patients. Ann Neurol. 1994;36: 659-61.
- 211.- Adams V. Enfermedades degenerativas del sistema nervioso. En: Adams V. Principios de Neurología. 7^a Edición. Harvard: ed. McGraw-Hill; 2002. p. 925-31
- 212.- Pakkenberg B, Moller A, Gundersen HJ, Mouritzen Dam A, Pakkenberg H. The absolute number of nerve cells in substantia nigra in normal subjects and in patients with Parkinson's disease estimated with an unbiased stereological method. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1991;54(1): 30-3.

- 213.- McGeer PL, McGeer EG. Inflammation and neurodegeneration in Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disor.* 2004;10(1): 3-7.
- 214.- Hoehn MM, Yahr MD. Parkinsonism: onset, progression and mortality. *Neurology.* 1967;17: 427-42.
- 215.- Martin WE, Loewenson RB, Resch JA, Baker AB. Parkinson's disease: clinical analysis of 100 patients. *Neurology.* 1973;23: 783-790.
- 216.- Selby G. The Graeme Robertson memorial lecture. 1983: the long-term prognosis of Parkinson's disease. *Clin Exp Neurol.* 1984;20: 1-25.
- 217.- Louis ED, Klatka LA, Liu Y, Fahn S. Comparison of extrapyramidal features in 31 pathologically confirmed cases of diffuse Lewy disease and 34 pathological confirmed cases of Parkinson's disease. *Neurology.* 1997;48: 376-80.
- 218.- Horak FB, Nutt JG, Nashner LM. Postural inflexibility in parkinsonian subjects. *J Neurol Sci.* 1992;111(1): 46-58.
- 219.- Carpenter MG, Allum JHJ, Honegger F, Adkin AL, Blooe, BR. Postural abnormalities to multidirectional stance perturbations in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2004;75: 1245-54.
- 220.- Nallegowda M, Singh U, Handa G, Khanna M, Wadhwa S, Yadav S, Kumar G, Behari M. Role of Sensory Input and Muscle Strength in Maintenance of Balance , Gait, and Posture in Parkinson's Disease. A Pilot Study. *Am J Phys Med Rehabil.* 2004;83(12): 898-908.
- 221.- Bronte-Stewart H, Yuriko Minn A, Rodrigues K, Buckley E, Nashner LM. Postural instability in idiopathic Parkinson's disease: the role of medication and unilateral pallidotomy. *Brain.* 2002;125: 2100-14.
- 222.- Hughes AJ, Daniel SE, Lees AJ. The clinical features of Parkinson's disease in 100 histologically proven cases. *Adv Neurol.* 1993;60: 595-99.

- 223.- Colosimo C, Albanese A, Hughes AJ, de Bruin VMS, Lees AJ. Some specific clinical features differentiate múltiple system atrophy (striatonigral variety) from Parkinson disease. Arch Neurol. 1995;52: 294-8.
- 224.- Raiput AH, Rozdilsky B, Raiput A, Ang L. Levodopa efficacy and pathological basis of Parkinson syndrome. Clin Neuropharmacol. 1990;13: 553-558.
- 225.- Raiput AH. Prevalence of dementia in Parkinson's disease. En: Huber SJ, Cummings JL editors. Parkinson's Disease: Neurobehavioral Aspects. Nueva York: Oxford University Press; 1992. p. 119-31.
- 226.- Cummings JL. Neuropsychiatric complications of drug treatment of Parkinson's disease. En: Huber SJ, Cummings JL editores. Parkinson's Disease: Neurobehavioral Aspects. New York: Oxford University Press; 1992. p. 313-27.
- 227.- Brown RG, Marsden CD. How common is dementia in Parkinson's disease? Lancet. 1984;2: 1262-5.
- 228.- Corin MS, Elizan TS, Bender MB. Oculomotor function in patients with Parkinson's disease. J Neural Transm. 1995;45: 11-9.
- 229.- Vidailhet M, Rivaud S, Gouider-Khouja N. Eye movements in parkinsonian syndromes. Ann Neurol. 1994;35: 420-6.
- 230.- Gelb DJ, Oliver E, Gilman S. Diagnostic Criteria for Parkinson Disease. Arch Neurol. 1999;56(1): 33-9.
- 231.- Gibb WRG, Lees AJ. The relevance of the Lewy body to the pathogenesis of idiopathic Parkinson's disease. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1988;51: 745-52.
- 232.- Mahoney FI, Barthel D. Functional evaluation: the Barthel Index. Maryland State Medical Journal. 1965;14: 56-61.
- 233.- Collin C, Wade DT, Davies S, Horne V. The Barthel Index: a reliability study. Int Disability Study. 1988;10: 61-3.

- 234.- Rascol O, Brooks DJ, Korczyn AD, De Denyn PP, Clarke CE, Lang AE. A five-year study of the incidence of dyskinesia in patients with early Parkinson's disease who were treated with ropirinoles or levodopa. *N Engl J Med*. 2000;342: 1484-91.
- 235.- Holloway RG, Shoulson I, Fahn S. Pramipexole vs levodopa as initial treatment for Parkinson disease: a 4-year randomised controlled trial. *Arch Neurol*. 2004;61: 1044-53.
- 236.- Clarke CE, Davien P. Systematic review of acute levodopa and apomorphine challenge tests in the diagnosis of idiopathic Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2000;69: 590-4.
- 237.- Van Camp G, Flamez A, Cosyns B. Treatment of Parkinson's disease with pergolide and relation to restrictive valvular heart disease. *Lancet*. 2004;363: 1179-83.
- 238.- Parkinson Study Group. A controlled, randomised, delayed-start study of rasagiline in early Parkinson disease. *Arch Neurol*. 2004;61: 561-6.
- 239.- Baron MS, Vitek JL, Bakay RA, Green J, McDonald WM, Cole SA. Treatment of advanced Parkinson's disease by unilateral posterior Gpi pallidotomy: 4-year results of a pilot study. *Mov Disord*. 2000;15: 230-7.
- 240.- Taylor H, Minger SL. Regenerative medicine in Parkinson's disease: generation of mesencephalic dopaminergic cells from embryonic stem cells. *Curr Opin Biotechnol*. 2005;16(5):487-92.
- 241.- Keus SH, Bloem BR, Hendriks EJ, Bredero-Cohen AB, Munneke M. Evidence-based analysis of physical therapy in Parkinson's disease with recommendations for practice and research. *Mov Disord*. 2006 (En Prensa).
- 242.- Adkin AL, Bloem BR, Allum JH. Trunk sway measurements during stance and gait tasks in Parkinson's disease. *Gait Posture*. 2005;22(3): 240-9.

- 243.- Chong RKY, Horak FB, Woollacott MH. Parkinson's disease impairs the ability to change set quickly. *J Neurol Sciences*. 2000;175: 57-70.
- 244.- Stack E, Ashburn E. Fall events described by people with Parkinson's disease: implication for clinical interviewing and the research agenda. *Physiother Res Int*. 1999;4: 190-200.
- 245.- Gray P, Hildebrand K. Fall risk factors in Parkinson's disease. *J Neurosci Nurs*. 2000;4: 222-8.
- 246.- Bronstein AM, Hood JD, Gresty MA, Panagi C. Visual control of balance in cerebellar and Parkinson's syndromes. *Brain*. 1990;113: 767-9.
- 247.- Crucian GP, Barrett AM, Schwartz RL, Bowers D, Triggs WJ, Friedman W, Heilman KM. Cognitive and vestibulo-proprioceptive components of spatial ability in Parkinson's disease. *Neurophys*. 2000;38: 757-67.
- 248.- Marchese R, Bove M, Abbruzzese G. Effect of cognitive and motor tasks on postural stability in Parkinson's disease: A Posturographic study. *Mov Disord*. 2003;18(6): 652-8.
- 249.- Bloem BR, Grimbergen AM, Gert van Dijk, Munneke M. The "posture second" strategy: A review of wrong priorities in Parkinson's disease. *Journal Neurol Sci*. 2006;25:248(1-2): 196-204.
- 250.- Martignoni E, Godi L, Citterio A, Zangaglia R, Riboldazzi G, Calandrella D, Pacchetti C, Nappi G. Parkinson's Disease Comorbidity Study Group. Comorbid disorders and hospitalisation in Parkinson's disease: a prospective study. *Neurol Sci*. 2004;25: 66-71.
- 251.- Lord SR, McLean D, Strathers G. Physiological factors associated with injurious falls in older people living in the community. *Gerontol*. 1992;38: 338-46.

- 252.- Tinetti ME. Clinical practice. Preventing falls in elderly persons. *New Eng J Med*. 2003;348: 42-9.
- 253.- Murphy SL, Williams CS, Gill TM. Characteristics associated with fear of falling and activity restriction in community-living older persons. *J Am Geriatr Soc*. 2002;50(3): 516-20.
- 254.- Sattin RW. Falls among older persons: a public health perspective. *Annu Rev Public Health*. 1992;13: 489-508.
- 255.- Bloem BR, Munneke, Carpenter MG, Allum JH. The impact of comorbid disease and injuries on resource use and expenditures in Parkinson's disease. *Neurology*. 2003; 61: 1023-4.
- 256.- Adkin AL, Frank JS, Jog MS. Fear of falling and postural control in Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2003;18: 496-502.
- 257.- Michalowska M, Fiszer U, Krygowska-Wajs A, Owczarek K. Falls in Parkinson's disease. Causes and impact of patients' quality of life. *Funct Neurology*. 2005;20(4): 163-8.
- 258.- Bloem BR, Bhatia KP. Gait and balance in basal ganglia disorders. En: Bronstein AM, Brandt T, Nutt JG, Woollacott MH. *Clinical disorders of balance, posture and gait*. Londres: Arnold; 2004. p.173-206.
- 259.- Instituto Nacional de Estadística. Proyecciones de población calculadas a partir del Censo 2001. (actualizado el 1 de diciembre del 2005). Disponible en <http://www.ine.es/inebase>.
- 260.- Light R. Outline of the neurologic (actualizado el 5 de diciembre de 1998). Disponible en <http://medicine.tamu.edu/neuro/outline.htm>.
- 261.- Muñoz RP, Li JY, Kurtinecz M. Evaluation of the pull test technique in assessing postural instability in Parkinson's disease. *Neurology*. 2004; 62: 125-7.

- 262.- Bloem BR, Beckley DJ, Van Hilten BJ, Roos RA. Clinimetrics of postural instability in Parkinson's disease. *J Neurol*. 1998;245: 669-73.
- 263.- Berhman AL, Light KE, Miller GM. Sensitivity of the Tinneti Gait Assesment for detecting change in individuals with Parkinson's disease. *Clin Rehabil*. 2002; 16: 399-405.
- 264.- López Doriga P, Guillén F. Epidemiología de los trastornos del equilibrio en ancianos. Perelló E, editor. *Presbivértigo*. Barcelona: JR Prous editores 1995. p. 43-56.
- 265.- Aranke SV, Sethi KD. Benign paroxysmal positional vertigo in Parkinson's disease. *Neurology*. 2003;61(8): 1156.
- 266.- García Arumí A, Perelló E. Fisiopatología del equilibrio en pacientes ancianos. Perelló E, editor. *Presbivértigo*. Barcelona: JR Prous editores; 1995. p. 57-80.
- 267.- Willemsen MD, Grimbergen YA, Slabbekoorn M, Bloem BR. Vallen bij de ziekte van Parkinson: vaker door houdingsinstabiliteit dan door omgevingsfactoren. *Ned Tijdschr Geneeskd*. 2000;144: 2309-14.
- 268.- Shivitz N, Koop MM, Fahimi J, Heit G, Bronte-Stewart HM. Bilateral Subthalamic Nucleus Deep Brain Stimulation Improves Certain Aspects of Postural Control In Parkinson's Disease, Whereas Medication Does Not. *Mov Disord*. 2006; 21(8): 1088-97.
- 269.- Buatois S, Gueguen R, Gauchard GC, Benetos A, Perrin PP. Posturography and Risk of Recurrent Falls in Healthy Non-Institutionalized Persons Aged Over 65. *Gerontology*. 2006;52: 345-52.
- 270.- O'Suilleabhain P, Bullard J, Dewey RB. Proprioception in Parkinson's disease is acutely depressed by dopaminergic mediactions. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2001;71: 607-10.

- 271.- Brown L, Cooper S, Doan J, Dickin DC, Whishaw I, Pellis S, Suchowersky O. Parkinsonian deficits in sensory integration for postural control : Temporal response to changes in visual input. *Parkinsonism Relat Disord.* 2006;12(6): 376-81.
- 272.- Rougier P. The influence of having the eyelids open or closed on undisturbed postural control. *Neurosci Res.* 2003;47: 73-83.
- 273.- Toole T, Park S, Hirsch MA, Lehman DA, Maitland CG. The multicomponent nature of equilibrium in persons with parkinsonism: a regression approach. *J Neural Transm.* 1996; 103(5): 561-80.
- 274.- Rogers MW. Control of posture and balance during voluntary movements in Parkinson's disease. En: Duncan P. *Balance.* Alexandria : American Physical Therapy Association Publications; 1990. p. 79-86.
- 275.- Rocchi L, Chiari L, Mancini M, Carlson-Kuhta P, Gross A, Horak FB. Step initiation in Parkinson's disease: Influence of initial stance conditions. *Neurosci Lett.* 2006;406(1-2): 128-32.
- 276.- Dimitrova D, Horak FB, Nutt JG. Postural muscle responses to multidirectional translations in patients with Parkinson's disease. *J Neurophysiol.* 2004;91: 489-501.
- 277.- Bloem BR, Munneke M, Mazibrada G. The nature of falling in progressive supranuclear palsy. *Mov Disord.* 2004;19: 359-60.
- 278.- Rosin R, Topka H, Dichgans J. Gait initiation in Parkinson's disease. *Mov Disord.* 1997;12: 682-90.
- 279.- Mak MK, Levin O, Mizrahi J, Hui-Chan CW. Joint torques during sit-to-stand in healthy subjects and people with Parkinson's disease. *Clin Biomech.* 2003;18: 197-206.
- 280.- Inkster LM, Eng JJ, Macintyre DL, Stoessl AJ. Leg muscle strength is reduced in Parkinson's disease and relates to the ability to rise from a chair. *Mov Disord.* 2003;18: 157-62.

- 281.- Keus SHJ, Hendriks HJM, Bloem BR. Clinical practice guideline for physical therapy in patients with Parkinson's disease [KNGF-richtlijn Ziekte van Parkinson]. Ned Tijdschr Fysiother. 2004;114: 3.
- 282.- Horak FB, Dimitrova D, Nutt JG. Direction-specific postural instability in subjects with Parkinson's disease. Exp Neurol. 2005;193: 504-21.
- 283.- Stack EL, Ashburn AM, Jupp KE. Strategies used by people with Parkinson's disease who report difficulty turning. Parkinsonism Relat Disord. 2006;12(2): 87-92.
- 284.- Stack E, Jupp K, Ashburn A. Developing methods to evaluate how people with Parkinson's Disease turn 180 degrees: an activity frequently associated with falls. Disabil Rehabil. 2004; 26(8): 478-84.
- 285.- Pechevis M, Clarke CE, Vieregge P, Khoshnood B, Deschaseaux-Voinet C, Berdeaux G, Ziegler M. Effects of dyskinesias in Parkinson's disease on quality of life and health-related costs: a prospective European study. Eur J Neurol. 2005;12(12): 956-63.
- 286.- Welter ML, Houeto JL, Tezenas du Montel S. Clinical predictive factors of subthalamic stimulation in Parkinson's disease. Brain 2003;126: 1146-63.
- 287.- Schrag A, Schott J. Epidemiological, clinical, and genetic characteristics of early-onset parkinsonism. Lancet Neurol. 2006;5: 355-63.
- 288.- Moreno Izco F, Poza Aldea JJ, Martí Massó JF, López de Munáin. Análisis de la marcha en la enfermedad de Parkinson y su respuesta al tratamiento dopaminérgico. Med Clin. 2005;124(2): 50-2.
- 289.- Balash Y, Peretz Ch, Leibovich G, Herman T, Hausdorff JM, Giladi N. Falls in outpatients with Parkinson's disease. Frequency impact and identifying factors. J Neurol. 2005;252: 1310-5.

- 290.- Ahmed S, Mayo NE, Higgins J, Salbach NM, Finch L, Wood-Dauphinee SL. The Stroke Rehabilitation Assessment of Movement (STREAM): a comparison with other measures used to evaluate effects of stroke and rehabilitation. *Phys Ther.* 2003;83(7): 617-30.
- 291.- Evans MK, Krebs DE. Posturography does not test vestibulospinal function. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1999;120: 164-73.
- 292.- Krebs DE, Goldvasser D, Lockert JD, Portney LG, Gill-Body KM. Is base of support greater in unstead gait? *Phys Ther* 2002;82: 138-47.
- 293.- Paloski WH, Resche MF, Black FO. Recovery of postural equilibrium control following space flight. Extended Duration Orbiter Medical Project Final Report. NASA; 1999. 5.4. p. 1-16.
- 294.- Vooerhees RL. Dynamic posturography findings in central nervous system disorders. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1990;103(1): 96-101.
- 295.- Reichert WH, Doolittle J, McDowell FH. Vestibular dysfunction in Parkinson disease. *Neurology.* 1982;32(10): 1133-8.
- 296.- Tato Rocha R. Función vestibular en la enfermedad de Parkinson [tesis]. Santiago : Universidad de Santiago de Compostela; 1983.
- 297.- Yacovino DA, Hain TC. Farmacología de las alteraciones vestibulares. *Rev Neurol.* 2004;39: 381-7.
- 298.- Pastor MA, Day BL, Marsden CD. Vestibular induced postural responses in Parkinson's disease. *Brain.* 1993;116(5): 1177-90.
- 299.- Claussen CF, Bergmann de Bertora JM, Bertora GO. Topodiagnóstico con los tests equilibriométricos. En: Claussen CF, Bergmann de Bertorna JM, Bertora GO, editores. *Otonerurooftalmología.* Tokio: ed. Springer-Verlag, 1988. p. 58-72.

- 300.- Freyss G, Freyss M, Sémont A, Vitte E, Miron C, Diard JP. L'équilibre du sujet âgé; apport des explorations instrumentales; aspects particuliers aux atteintes vestibulaires; prise en charge de ces malades, En: Vertiges 93. G.E.V. Paris: Arnette; 1994. p. 115-164.
- 301.- Black FO, Wall C. Comparision of vestibulo-ocular and vestibulospinal screening tests. Otolaryngol Head Neck Surg. 1981;89: 811-7.
- 302.- Di Fabio RP. Meta-analysis of the sensitivity and specificity of plataform posturography. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 1996;122: 150-6.
- 303.- Fuoco GG, Segal BN, Sweet R. Objective identification of dizzy patients by vestibulo-ocular and vestibulospinal testing. J Otolaryngol. 1996;25: 239-42.
- 304.- Proctor F, Riklan M, Cooper IS, Teuber H. Judgment of visual and postural vertical by parkinsonian patients. Neurology. 1964;14:287-93.
- 305.- Henzi S, Stanga Z, Ludin HP. Vestibular disorders in Parkinson patients. Schweiz Med Wochenschr.1990;120(36):1297-303.
- 306.- Plotnik M, Giladi N, Balash Y, Peretz C, Hausdorff JM. Is freezing of gait in Parkinson's disease related to assymetric motor function. Ann Neurol. 2005;57(5): 656-63.
- 307.- Pahapill PA, Lozano AM. The pedunclopontine nucleus and Parkinson's disease. Brain. 2000;123: 1767-83.
- 308.- Lieberman A. Postural instability, Balance, Parkinson Disease (actualizado el 7 de enero del 2002). Disponible en : <http://www.parkinson.org>.
- 309.- Adamovich SV, Berkinblit MB, Hening W, Sage J, Poizner H. The interaction of visual and propioceptive inputs in pointing to actual and remembered targets in Parkinson's disease. Neuroscience. 2001;104(4): 1027-41.

- 310.- Lewis GN, Byblow WD. Altered sensorimotor integration in Parkinson's disease. *Brain*. 2002;125: 2089-99.
- 311.- Schettino LF, Adamovich SV, Hening W, Tunik E, Sage J, Poizner H. Hand preshaping in Parkinson's disease: effects of visual feedback and medication state. *Exp Brain Res*. 2006(168): 186-202.
- 312.- Protas EJ, Mitchell K, Williams A, Qureshy H, Caroline K, Lai EC. Gait and step training to reduce falls in Parkinson's disease. *NeuroRehab*. 2005;20: 183-90.
- 313.- Fernández-Del Olmo M, Arias P, Cudeiro-Mazaira FJ. Facilitación de la actividad motora por estímulos sensoriales en la enfermedad de Parkinson. *Rev Neurol*. 2004;39(9): 841-7.
- 314.- Maitra KK, Dasgupta AK. Incoordination of a sequential motor task in Parkinson's disease. *Occup Ther Int*. 2005;12(4): 218-33.
- 315.- Litvan I, Agid Y, Calne D. Clinical research criteria for the diagnosis of progressive supranuclear palsy: report of the NINDS-SPSP international workshop. *Neurology*. 1996;47:1-9.
- 316.- Abdo WF, Borm GF, Munneke M, Verbeek MM, Esselink RA, Bloem BR. Ten steps to identify atypical parkinsonism. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2006 (En Prensa).
- 317.- Ondo W, Warrior D, Overby A, Calmes J, Hendersen N, Olson S, Jankovic J. Computerized Posturography Analysis of Progressive Supranuclear Palsy. A case-control comparison with Parkinson's disease and healthy controls. *Arch Neurol*. 2000;57: 1464-9.
- 318.- Fahn S, Elton RL, the UPRDS Development Committee. Unified Parkinson's disease. En: Fahn S, Marsden CD, Calne D, Goldstein M, editores. *Recent*

developments in Parkinson's disease, volumen 2. Florham Park, Nueva Jersey: Macmillan; 1987. p. 153-63.

319.- Lozano AM, Lang AE, Galvez-Jimenez N, Miyasaki J, Duff J, Hutchinson WD. Effect of Gpi pallidotomy on motor function in Parkinson's disease. Lancet. 1995;346: 1383-7.

Acrónimos

AO: amplitud de oscilación.

AVD: actividades de la vida diaria.

CAE: conducto auditivo externo.

CAI: conducto auditivo interno.

CCG: Craneocorpografía.

CG: Centro de gravedad.

COMT: catecolamin-o-metiltransferasa.

CSA: conducto semicircular anterior.

CSH: conducto semicircular horizontal.

CSP: conducto semicircular posterior.

DA: desviación angular.

DHI: *dizziness handicap inventory*.

DHI-S: *dizziness handicap inventory* versión *screener*.

DL: desplazamiento lineal.

ENG: electronistagmografía.

EP: Enfermedad de Parkinson.

EPE&MXM: *endpoint excursion & maximum excursion*.

FLM: fascículo longitudinal medial.

FR: formación reticular.

FRE: fascículo reticuloespinal.

FVEL: fascículo vestibuloespinal lateral.

FVEM: fascículo vestibuloespinal medial.

IB: índice de Barthel.

LOS: *limits of stability*.

N: número de nistagmos

ND: núcleo descendente o inferior.

NIC: núcleo intersticial de Cajal.

NL: núcleo vestibular.

NM: núcleo medial.

NS: núcleo vestibular superior.

OL: oscilación lateral.

OAP: oscilación anteroposterior.

p: grado de significación estadística.

PDC: Posturografía Dinámica Computerizada.

PIGD: *postural instability and gait disorder*.

PSP: Parálisis supranuclear progresiva.

RC: rotación corporal.

RVE: reflejo vestibuloespinal.

RVO: reflejo vestibuloocular.

TUG: test de *timed up and go*

SNC: sistema nervioso central.

SOT: *sensory organization test*

UPDRS: *unified parkinson's disease rating scale*.

VMAX: velocidad máxima del componente lento del nistagmo.

VPPB: Vértigo paroxístico posicional benigno.

Apéndice

Cuestionario de Dizziness Handicap Inventory

- P1) ¿Levantar la vista aumenta su problema?.
- E2) ¿Se siente frustrado por su problema?.
- F3) A causa de su problema ¿decide limitar sus viajes de negocios o de ocio?.
- P4) ¿Caminar por el pasillo de un supermercado aumenta su problema?.
- F5) A causa de su problema ¿experimenta dificultades al acostarse y levantarse de la cama?.
- F6) ¿Su problema limita de forma significativa su participación en actividades de ocio tales como cenar fuera de casa, ir al cine, ir a bailar o ir de fiestas?.
- F7) A causa de su problema ¿experimenta dificultades al leer?.
- P8) ¿Realizar actividades más exigentes tales como hacer deporte, bailar o realizar trabajos domésticos (barrer o recoger platos) aumenta su problema?.
- E9) A causa de su problema ¿tiene miedo a salir de casa sin que alguien le acompañe?.
- E10) A causa de su problema ¿ha sentido vergüenza delante de otros?.
- P11) ¿Los movimientos rápidos de su cabeza aumentan su problema?.
- F12) A causa de su problema ¿evita las alturas?.
- P13) ¿Aumenta su problema darse la vuelta en la cama?.
- F14) A causa de su problema ¿le resulta difícil realizar trabajos domésticos agotadores?.
- E15) A causa de su problema ¿tiene miedo a que la gente piense que está ebrio?.
- F16) A causa de su problema ¿le resulta difícil pasear sólo?.
- P17) ¿Caminar por la acera aumenta su problema?.
- E18) A causa de su problema ¿le resulta difícil concentrarse?.
- F19) A causa de su problema ¿le resulta difícil caminar por su casa a oscuras?.
- E20) A causa de su problema ¿tiene miedo a quedarse sólo en casa?.
- E21) A causa de su problema ¿se siente incapacitado?.
- E22) ¿Su problema ha dificultado las relaciones con sus familiares ó amigos?.
- E23) A causa de su problema ¿ se siente deprimido?.
- F24) Influye negativamente su problema en sus responsabilidades domésticas o laborales?.
- P25) ¿Aumenta su problema al agacharse?.
- E = escala emocional, F = escala funcional, P = escala física.